

Année 1956

N°

371

T H E S E
pour le
DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

CAULET Toussaint, René

Ancien externe des Hôpitaux de Paris,

Ancien interne des Hôpitaux de la Région de Paris

Né le 14 Décembre 1925 à LANDAU (Allemagne)

Présentée et soutenue publiquement le :

PARTICIPATION GANGLIONAIRE TRACHEO-BRONCHIQUE AU COURS DE
LA TUBERCULOSE PULMONAIRE DE L'ADULTE DE PLUS DE 40 ANS.

Président de Thèse : Professeur J. DELARUE.

Editions A.G.E.M.P.

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du candidat : CAULET

Prénoms : Toussaint, René

Date de soutenance : _____

N° d'ordre : _____

1

CAULET, Toussaint, René
Participation ganglionnaire
trachéo-bronchique au cours
de la tuberculose pulmonai-
re de l'adulte de plus de
40 ans.
PARIS Dact. In 4° 102p.
Thèse Méd, Paris 1956
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1956

2

CAULET, Toussaint, René
Participation ganglionnaire
trachéo-bronchique au cours
de la tuberculose pulmonai-
re de l'adulte de plus de
40 ans.
PARIS Dact. In 4° 102p.
Thèse Méd, Paris 1956
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1956

3

CAULET, Toussaint, René
Participation ganglionnaire
trachéo-bronchique au cours
de la tuberculose pulmonai-
re de l'adulte de plus de
40 ans.
PARIS Dact. In 4° 102p.
Thèse Méd, Paris 1956
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1956

4

CAULET, Toussaint, René
Participation ganglionnaire
trachéo-bronchique au cours
de la tuberculose pulmonai-
re de l'adulte de plus de
40 ans.
PARIS Dact. In 4° 102p.
Thèse Méd, Paris 1956
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1956



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552423_0029

Année 1956

N° _____

T H E S E
pour le
DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

CAULET Toussaint, René

Ancien externe des Hôpitaux de Paris,
Ancien interne des Hôpitaux de la Région de Paris

Né le 14 Décembre 1925 à LANDAU (Allemagne)

Présentée et soutenue publiquement le :

PARTICIPATION GANGLIOONNAIRE TRACHEO-BRONCHIQUE AU COURS DE
LA TUBERCULOSE PULMONAIRE DE L'ADULTE DE PLUS DE 40 ANS.

Président de Thèse : Professeur J. DELARUE.

Editions A.G.E.M.P.



DOYEN HONORAIRE :

M. BAUDOUIN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BAUDOUIN, BRINDEAU, CADEWAT, CARNOT, CHAEROL, CHEVASSU, CHIRAY
CLERC, DELBET, COUGEROT (E.), GUILLAIN, HARVIER, LAUBRY, LEMAITRE,
LEMIERRE, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MULON,
OLIVIER (E.), OMBREDANNE, SANWIE, SEZARY, TANON.

DOYEN Léon BINET
(membre de l'Institut)

ASSEESSEUR..... Jean VERNE

I - PROFESSEURS

Anatomie.....	CORDIER (G.)
Anatomie Pathologique.....	DELARUE (A.)
Bactériologie	GASTINEL (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports...	CHAULET-BERT (P.)
Biologie Médicale.....	VERNE (J.)
Cancérologie médicale et sociale.....	HUGUENIN (R.)
Carcinologie.....	OBERLING (C.)
Chimie médicale	N....
(Hôtel-Dieu.....	PROCC (P.)
Cliniques (Broussais.....	DE GAUDART-D'ALLAINES (F.)
Chirurgicales (Salpêtrière.....	MONDOR (H.)
(Cochin.....	QUENU (J.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique.....	MERLE D'AUBIGNE (R)
Clinique de cardiologie.....	DONZELOT (E.)
Clinique de Chirurgie infantile et d'orthopédie	FEVRE (M)
Clinique de Chirurgie pleuro-pulmonaire.....	MONOD (R)
Clinique de la tuberculose	BERNARD (E)
Clinique de neuro-chirurgie.....	PETIT-DUTAILLIS (D)
Clinique de Puériculture.....	LELONG (M)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	DEGOS (R)
Clinique des maladies du sang.....	CHEVALLIER (P)
Clinique des maladies du système nerveux.....	ALAJOUANINE (T)
Clinique des maladies des enfants.....	DEBRE (R)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale.....	DELAY (J)
Clinique gynécologique.....	FUNCK-BRENTANG (F)
(Hôtel-Dieu	BENARD (H)
Cliniques (Bichat.....	LAROCHE (G)
Médicales (Cochin.....	MOREAU (R)
(Broussais.....	DE GENNES (L)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique.....	JUSTIN-BESANCON (I)
Clinique médicale propédeutique.....	PASTEUR-VALLERY-RADOT (L)
Clinique Médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition.....	BOULIN (L)

Clinique	(Tarnier.....	LAUTUEJOUL (P)
obstétricales	(Muséoclocque.....	LEVY-SOLAL (L)
	(Fort-Royal.....	LACOMME (M)
Clinique ophtalmologique.....		VELTER (E)
Clinique oto-rhino-laryngologique.....		AUBIN (A)
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires (chaire à titre personnel).....		RICHEL (C)
Clinique psychiatrique infantile.....		HEUYER (C)
Clinique rhumatologique et sociale.....		COSTE (F)
Clinique stomatologique.....		DECHAUME (H)
Clinique thérapeutique chirurgicale.....		SENEQUE (J)
Clinique thérapeutique médicale.....		LEMAIRE (A)
Clinique urologique.....		FEY (B)
Embryologie.....		GIPOUD (A)
Génétique		LAMY (M)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie.....		MOUQUIN (M)
Histologie.....		CHAMPY (C)
Hygiène et Clinique de première enfance.....		CATHALA (J)
Hygiène et Médecine préventive.....		JOANNON (C)
Médecine du travail.....		DESOILLE (H)
Médecine Légale.....		PIEDLIEVRE (H)
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....		GAILLIARD (H)
Pathologie chirurgicale.....		MENEGAUX (G)
Pathologie exotique		LAVIER (C)
Pathologie expérimentale et comparée		LENEGRE
Pathologie Humorale et immunologique expérimentale (Chaire à titre personnel)		MERKLEN (F.P.)
Pathologie médicale.....		BARIETY (M)
Pathologie et thérapeutique générales.....		GARCIN (J)
Pédiatrie sociale.....		MARIE (J)
Pharmacologie et matière médicale.....		HAZARD (R)
Physico-Chimie médicale (Chaire à titre personnel)		DOGNON (A)
Physiologie.....		BINET (L)
Physique médicale.....		STROHL (A)
Radiologie médicale		DESGREZ (H)
Technique chirurgicale.....		MOULONGUET (P)
Thérapeutique.....		TURPIN (R)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES et AGREGES

Anatomie.....	(DEBEYRE J
Anatomie Pathologique.....	(DEIMAS A Pr.s
	(N...
	(GAUTHIER-VILL
	(MlleP. Pr.s.c
	(BUSSE F
Bactériologie	(GOUYGOU C
	(FASQUELLE R
Biologie Médicale.....	(NEVOT A
Chimie Médicale.....	(BOURLIERE F
	(ETTORI J Pr.s
	(JAYLE M.F. Pr
Dermato-Syphiligraphie.....	(SCHAPIRA G
Histologie.....	(DUPERRAT F
	(BULLIARD H Pr
	(COUJARD R
	(N...

Hydrologie.....	DEBRAY O
Hygiène.....	BOYER J
Médecine Légale et du Travail.....	(DEPARIS H
	DEROBERT L
	(GAULTIER M
	(HADENGUE A
Neuro-Chirurgie.....	DAVID M
Neurologie	EEZE (S. de)
Obstétrique.....	GRASSET J
	(LEPAGE F
	(MAYER M
	(MERCIER R
	(MORIN P
	(RAVINA J
	(VARANCOT J
Ophtalmologie.....	OFFRET G
	(DESVIGNES P
Orthopédie.....	
Oto-Rhino-Laryngologie.....	HALPHEN E Pr.s.ch
	(AUBRY M
	(MADURO R
Parasitologie.....	BRUMPT L
	(CHABAUD A
Pathologie chirurgicale.....	ABOULKER F
	(BAUMANN J
	(GOSSET J
	(HUGUIER J
	(LAURENCE G
	(LEGER L
	(LORTAT-JACOB J
	(OLIVIER Cl
	(PADOVANI P
	(POILLEUX M
	(ROUX M
	(RUDLER (J.C.)
	(VERNE (J.M.)
Pathologie expérimentale.....	N...
Pathologie Médicale.....	BERNARD J
	(BOUDIN G
	(CASTAIGNE P
	(COMTE M
	(DECOURT J
	(DOMART A
	(DREYFUS Gilbert
	(FAUVERT R
	(HAMBURGER J
	(KOURILSKY R
	(LAMOTTE M
	(LAROCHÉ C
	(MILLIEZ P
	(PEQUIGNOT H
	(PERRAULT M
	(RAMBERT P
	(THIEFFRY St
	(TURIAF J
Pédiatrie	JOSEPH R
	(LAPLANE R
	(N.....

Pharmacologie.....	LEVY Mlle J. Pr. (CHEYMOL J.H. Pr.
Physiologie.....	DARGETON D. Pr.s. (PARROT J.L.
Physique Médicale.....	DJOURNO A. Pr.s. (GOUCEROT L
Pneumo-phtisiologie.....	KREIS B
Psychiatrie.....	BARUK H
Psychiatrie infantile.....	MICHAUX L
Stomatologie.....	CERNEA (CHAPUT Mme A
Thérapeutique.....	PERRAULT (chargé l'enseignement
Urologie.....	KUSS R

III - PROFESSEURS HONORAIRES
ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE
pour le service des Examens.

MM. BRINDEAU (A) (Obstétrique), CATELLIER (J) (Clinique Chirurgicale),
LE LORIER V (Obstétrique), VAUDESCAL (R) (Obstétrique).

IV - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES
CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent.

Clinique Chirurgicale.....	MM. AMELINE A PATEL J SICARD A
Clinique Médicale.....	BROUET G CACHERA R HAGUENEAU M P MARCHAL G SOULIE E
Clinique Obstétricale.....	ECALLE G
Clinique Ophtalmologique.....	RENARD G
Clinique Urologique.....	COUVELAIRE R

Secrétaire Général de la Faculté.....	MOREL J
Secrétaire	Mlle CHAINTRE

Conservateur, chargé de la direction.....	Docteur HAHN
Conservateur.....	Mlle GOICHON
Bibliothécaires.....	Milles DUMATRI LE NOIR G, LIET QUIEVREUX E.

Par délibération en date du 9 Déc. 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions
émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être
considérées comme propres à leur auteurs et qu'elle n'entend leur donner
aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME.

A MES PARENTS, dont les sacrifices et l'exemple
continuent à m'aider dans la voie que j'ai choisie.

AUX MIENS.

A MES AMIS.

A tous ceux qui, par leur aide et leurs conseils ont
contribué à l'élaboration de cette thèse.

A notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur Jacques DELARUE, notre Maître, en le remerciant de l'honneur qu'il nous fait en acceptant de présider cette thèse, et en lui exprimant notre vive gratitude pour le soutien constant qu'il nous apporte dans l'étude de l'anatomie pathologique.

A notre Maître le Docteur LE MELLETIER

Ancien Chef de Clinique à la Faculté de Médecine
de Paris

MEDECIN de l'Hôpital de Versailles,

qui a bien voulu inspirer le sujet de cette thèse
et qui, pendant les années d'internat que j'ai pas-
sées dans son service, nous a journellement et
patiemment instruit dans l'exercice et la pratique
de la pneumo phthisiologie.

qu'il trouve ici l'expression de ma sincère
reconnaissance.

A MES MAITRES des Hôpitaux de PARIS et de la
Région de PARIS.

EXTERNAT : Monsieur le Docteur René TOUPET
Monsieur le Docteur LEREBoullet
Monsieur le Docteur BRODIN.

Monsieur le Professeur agrégé ECALLE
Monsieur le Professeur agrégé BROUET

INTERNAT : Monsieur le Docteur LE MELLETIER
Monsieur le Professeur Jacques DELARUE

A MES MAITRES, du Laboratoire d'ANATOMO-PATHOLOGIE
de la FACULTE DE MEDECINE DE PARIS (Professeur DELARUE)

Mademoiselle le Professeur P. GAUTHIER VILLARS

Monsieur le Professeur BUSSET

Monsieur le Professeur agrégé GUYGOU

PARTICIPATION GANGLIONNAIRE TRACHEO BRONCHIQUE
AU COURS DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE DE
L'ADULTE DE PLUS DE 40 ANS

INTRODUCTION

L'âge moyen des tuberculeux pulmonaires s'accroît. On sait, d'autre part, d'après les statistiques portant sur les tests cutanés à la tuberculine, tant dans les Pays Scandinaves qu'en France (TROISIER-BARIETY), que le pourcentage des sujets présentant des réactions positives avant de parvenir à l'âge adulte, pourcentage autrefois de 95% (NAEGELI) est beaucoup moins élevé actuellement et que, souvent, les réactions tuberculiniques ne deviennent positives que plus tardivement; on sait également qu'un certain nombre d'adultes présentent une tuberculose avec participation ganglionnaire importante analogue à celle de l'enfance. De ces acquisitions résulte la notion de primo-infection de l'adulte classiquement individualisée par l'existence de complexe ganglionnaire.

On individualise donc communément chez l'adulte deux types de Tuberculose :

- l'un suivant de près une primo-infection tardive, caractérisée par la présence d'adénopathies.
- l'autre étant la phthisie, tuberculose de réinfection endogène ou exogène, sans atteinte des ganglions-tuberculose tertiaire de RANKE.

Ces différences d'aspect clinique sont interprétées par certains auteurs comme étant dues non pas à la relation de la Tuberculose pulmonaire, avec la primo-infection, mais à d'autres facteurs tels que l'âge, le terrain, les conditions de vie.

Nous rappelons notamment que la thèse récente de Mademoiselle FONQUET Y. portant sur l'étude de la Tuberculose chez les sujets âgés de 15 à 30 ans, et dont les observations ont, comme les nôtres, été recueillies

dans le service de Pneumologie du Docteur IE MELLIER, aboutissait à la conclusion suivante, à savoir que :
"Contrairement aux notions communément admises, les adénopathies ne paraissent pas moins fréquentes lorsque la primo-infection est ancienne que lorsqu'elle est récente. La constatation d'une image ganglionnaire chez le jeune adulte ne permet pas de conclure qu'il s'agit d'une primo-infection"

Notre intention est d'essayer, par une étude quantitative :

1°) De préciser la fréquence relative des manifestations ganglionnaires chez les adultes plus âgés qui constituent actuellement la majorité des Tuberculoses pulmonaires et où la phtisie s'est presque toujours développée sur un terrain antérieurement allergique.

2°) De savoir si l'existence de manifestations ganglionnaires peut avoir une importance pathogénique, clinique et thérapeutique.

Etant donné le nombre relativement restreint des observations cliniques et anatomiques que nous avons retenues, notre étude ne saurait apporter une réponse définitive à ces problèmes, mais elle met en évidence certains faits d'intérêt actuel.

Elle porte exclusivement sur des sujets tuberculeux âgés de plus de 40 ans. En effet, en France, l'indice actuel de tuberculisation est suffisamment élevé pour admettre qu'à partir de 40 ans tous les individus ont pratiquement été tuberculisés. D'autre part, les cas de "néoinfection du vieillard par perte de l'allergie" peuvent être considérés comme peu fréquents.

Nous pourrions ainsi appliquer les résultats de notre étude à tout tuberculeux âgé de plus de 40 ans.

Après un bref rappel historique, nous consacrerons une partie de notre travail à l'étude de nos observations.

L'examen des résultats tirés de cette étude nous permettra d'émettre quelques considérations particulières sur l'antracose bronchique et de traiter l'étude de la Tuberculose ganglionnaire trachéobronchique isolée chez l'adulte anciennement allergique et celle de la Tuberculose ganglionnaire chez le tuberculeux pulmonaire adulte également allergique depuis longtemps.

RAPPEL HISTORIQUE

LAENNEC, le premier, a établi l'unité de la tuberculose à travers des lésions en apparence dissemblables, mais la relation entre lésions pulmonaires et ganglionnaires n'a été reconnue que plus tard.

En effet, PARROT en 1876 annonce "il n'y a pas d'adénopathie trachéo-bronchique qui n'ait une origine pulmonaire. En ce qui concerne la tuberculose en particulier, toutes les fois qu'un ganglion bronchique est le siège d'une affection tuberculeuse, il y a une lésion analogue dans les poumons". C'est la loi de l'adénopathie similaire. Il faut parfois rechercher minutieusement la lésion pulmonaire qui peut être petite.

KUSS en 1898 établit que la tuberculose relève d'une inoculation du bacille tuberculeux pendant l'enfance, presque toujours par inhalation : KUSS précise les caractères et le siège du tubercule primitif ainsi déterminé et montre la propagation de l'infection des voies lymphatiques vers les ganglions du médiastin.

GHON à partir de 1912 étudie le complexe primaire chez l'enfant et chez l'adulte.

RIST & AMEUILLE en 1914 démontrent que, contrairement à la tuberculose de l'enfant, la tuberculose de l'adulte ne comporte dans la règle qu'une participation ganglionnaire des plus faibles, ce que confirme RANKE en 1916, en proposant une synthèse de la maladie tuberculeuse en trois stades ; on admet alors que la tuberculose de l'enfant est une tuberculose sur terrain non contaminé antérieurement et la tuberculose de l'adulte, une tuberculose sur terrain différent, sur terrain allergique.

Mais de nombreuses enquêtes, tant en France (COURCOUX & ALIBERT, TROISIER & BARIETY), qu'à l'Etranger (HEINBECK, ARBORELINS, MAMROS & HEDWALL) ont montré la fréquence croissante des primo-infections tardives.

On a ainsi isolé :

1) La primo-infection de l'adulte :

On admet alors le complexe primaire tel qu'il se présente chez l'enfant, AMEUILLE avait signalé des adénopathies trachéo-bronchiques dans nombre d'autopsies

d'adultes ; "Nous croyons, dit-il, qu'il s'agit là de réactions spéciales aux tuberculoses de primo-infections".

Cependant; chez l'adulte, la participation ganglionnaire apparaît habituellement bien moindre que chez l'enfant.

Pour DUFOURT & BRUN cela tient "non seulement à une question d'âge, mais à une question de sclérose ganglionnaire consécutive à l'enthracose, les grosses adénopathies de primo-infections ont presque toujours été rencontrées chez les sujets ayant vécu à la campagne et ne présentant pas d'enthracose ganglionnaire ganglio-pulmonaire" (Interprétation qui, nous le verrons, ne saurait d'ailleurs être adoptée sans réserve).

2) La phthisie, tuberculose de réinfection ou tuberculose tardive de RANKE :

RANKE a divisé l'évolution de la maladie tuberculeuse en trois périodes :

- a) La période primaire caractérisée par l'apparition du complexe primaire, d'une durée de trois mois environ; elle s'accompagne de l'installation de l'allergie.
- b) La période secondaire, "maladie pulmonaire avec tuberculose généralisée". Au cours de cette période se produit une dissémination lymphogène, bronchogène et, surtout, sanguine.
- c) La période tertiaire, après un temps plus ou moins long, plusieurs années où l'infection revient au poumon, d'où elle est partie. Point essentiel : les ganglions trachéo-bronchiques ne réagissent pas ou très peu ; la tuberculose se propage à cette période par voie bronchique, il n'y a plus de métastases hématogènes à distance, ni d'adénopathies.

Ainsi, dans cette période, qu'il s'agisse de forme de début (infiltrat grand, infiltrat de BRAEUNING-REDEKER, initial foci de MAIMPOS & MEDWALL) ou de forme évoluée non systématisée ou systématisée (forme crânio-caudale, forme croisée en écharpe), il n'y aurait pas de lésion ganglionnaire associée.

Nous ne reprendrons pas les critiques que l'on a faites au cycle de RANKE, particulièrement chez l'adulte ; citons seulement deux faits : on a publié des observations

de primo-infections de l'adulte ^à type d'infiltrat excavé et hile normal, sans adénopathie. BARIETY & TROISIER l'admettent comme une forme légitime de primo-infection chez l'adulte.

D'autre part, la reviviscence des adénopathies est un phénomène actuellement démontré.

Chez le jeune, la phtisie pubertaire d'ASCHOFF réunit une tuberculose à développement cranio-caudal, une forte réaction ganglionnaire médiastinale et une allergie secondaire, HUBSCHMANN et PUHL y voient la coexistence de deux stades : lésions pulmonaires à type tertiaire et énormes ganglions évoquant la primo-infection (celle-ci est retrouvée de 3 à 10 ans avant l'apparition des lésions).

TERPLAN & MEDLAR isolent le complexe ganglio-pulmonaire de réinfection : TERPLAN, en 1940, au cours d'autopsies décrit 25 cas de "réinfections" pulmonaires chez les adultes. Dans tous ces cas, on note, outre l'existence d'un ou de plusieurs complexes de réinfections, l'existence de séquelles primaires ossifiées ou calcifiées. Il s'agirait, pour cet auteur, de réinfection exogène après perte de l'allergie. MEDLAR signale que, sur 45 malades qui présentaient, en plus d'un complexe primaire entièrement calcifié, de petites lésions caséennes, dix avaient un foyer caséux dans les ganglions qui drainaient le foyer caséux parenchymateux.

Chez les Noirs, l'existence de volumineuses adénopathies en cours de la tuberculose pulmonaire a attiré l'attention : citons les travaux de BOREL (1914-18) en France sur les troupes sénégalaises. S'agissait-il de Tuberculose de primo-infection chez une race jusqu'alors indemne ?

RICH, étudiant la question sur une large échelle chez les Noirs américains, remarque que les adultes noirs présentent, très souvent, une tuberculose ganglio-pulmonaire, même en cas de réinfection, ayant résisté à une première infection antérieure.

Il apparaît, pour RICH, que le Noir ne peut développer une résistance acquise à la tuberculose, à un degré aussi élevé que le blanc, ou bien, du moins, qu'il ne peut maintenir sa résistance acquise à un niveau élevé avec autant de succès que le Blanc.

En ce qui concerne les cas de tuberculose ganglio-pulmonaire (dits de type infantile) rencontrés chez

l'adulte Blanc, RICH écrit "on a longtemps cru que le type infantile ou ganglio-pulmonaire de la tuberculose évolutive représentait la maladie de première infection, que le type adulte représentait une réinfection tuberculeuse et que les caractères du type adulte étaient déterminés par une résistance acquise, conférée par une première infection préalable. Actuellement, on sait que nombre d'individus n'ont pas été contaminés alors qu'ils sont parvenus à l'âge adulte. Cependant, il n'y a pas de preuves d'un accroissement quelconque du nombre des cas de tuberculose progressive de type infantile chez l'adulte ce qui serait si le type infantile était dû à l'absence de contamination ancienne. Ce fait a conduit à penser que le développement de type adulte de la tuberculose évolutive ne peut dépendre uniquement de la résistance acquise par une infection préalable, comme on le croyait, mais peut-être aussi déterminé par des modifications de l'organisme du fait qu'il devient adulte...

... Il est possible que les exemples de la maladie type infantile ne surviennent que chez des individus qui possèdent une résistance congénitale déficiente".

L'étude de la tuberculose ganglio-pulmonaire des Noirs adultes et âgés (citadins pour la plupart) de RICH fait également facilement justice de l'argument par lequel les réactions ganglionnaires chez l'adulte seraient rendues impossibles du fait de la sclérose, l'anthracose et le blocage lymphatique.

Nous reverrons, dans un chapitre ultérieur que de nombreux travaux français et étrangers ont aussi insisté sur la présence et l'importance d'adénopathies au cours de la tuberculose de l'adulte, même Blanc.

Nous citerons simplement ici que déjà, en 1936, dans leurs études sur les formes anatomiques de la tuberculose et particulièrement dans les formes dites interstitielles, BEZANCON et DELARUE, signalent la présence de ganglions hilaires tuméfiés et volumineux et seuls sont atteints les ganglions tributaires des régions atteintes par le processus de sclérose tuberculeuse.

Ils signalent, à cette occasion, qu'il existe une certaine similitude entre l'aspect des lésions pulmonaires et celles des ganglions et pensent que des phénomènes qu'on pourrait qualifier de résonance contribuent à créer cette similitude lésionnelle.

D'un autre côté, en 1938, ces mêmes auteurs, à l'occasion de l'observation d'un malade présentant une tuberculose conjonctivale avec adénopathie chez un sujet porteur

d'un complexe ganglio-pulmonaire ancien, admettent que des organismes déjà tuberculeux peuvent présenter des lésions tuberculeuses accompagnées d'adénopathies similaires.

USTVEDT, en 1950, rapportant ses observations et celles de plusieurs expérimentateurs insiste sur la participation ganglionnaire au cours du Phénomène de KOCH expérimental, et également au cours des vaccinations par le B.C.G. des sujets allergiques. Il est donc acquis que l'adénopathie accompagnant une lésion tuberculeuse n'est pas nécessairement le critère d'une primo-infection.

La notion d'âge a été retenue dans la classification des aspects de la tuberculose. La forme ganglionnaire affecte surtout l'adolescent, la tuberculose de généralisation le nourrisson, la phtisie banale l'adulte. Ces types sont déterminés plutôt par l'âge que par le cycle (LE MILLETIER - Y. FONQUET).

L'adulte âgé, le vieillard, font souvent une phtisie banale, peut-être plus torpide chez le vieillard. Cependant, on sait (et nous y insisterons) que l'on peut rencontrer chez eux :

- Une tuberculose de généralisation pulmonaire ganglionnaire et viscérale (type nourrisson).
- Une tuberculose ganglio-pulmonaire (type adolescent) mais alors que chez l'adolescent cette forme n'est pas liée à une altération grave du terrain et qu'elle n'est pas douée d'un potentiel malin, chez l'adulte elle est souvent liée à des facteurs modifiants, altérant le terrain, à des tares diminuant la résistance de l'individu.
- Une phtisie banale.

Nous nous attacherons à préciser surtout la fréquence et le caractère du type ganglio-pulmonaire de la tuberculose pulmonaire.

P R E M I E R E P A R T I E

CHAPITRE I

Matériel et moyens d'études

Pour tenter d'apprécier la fréquence des adénopathies et des lésions bronchiques chez les tuberculeux de plus de 40 ans, nous avons d'abord examiné les observations d'une première série de 108 malades tuberculeux, bronchoscopés, âgés de plus de 40 ans, et hospitalisés dans le service de Pneumologie du Docteur LE MELETTIER, puis, pris dans ce même service, sans discrimination, par ordre d'entrée, une seconde série de 100 malades, bronchoscopés ou non - également âgés de plus de 40 ans - et atteints de tuberculose pulmonaire certaine.

A) Dans la première série, le but poursuivi était de comparer adénopathies trachéo-bronchiques, lésions pulmonaires et lésions bronchiques.

1 - Nous avons noté à propos de chaque cas, le sexe, l'âge, l'existence d'hémoptysie, de toux, de fièvre, d'autres symptômes ou signes importants, l'allure évolutive de l'affection, le mode de début de la maladie, la mise en évidence ou non du bacille de KOCH et la présence éventuelle d'adénopathies cervicales ou axillaires.

2 - D'autre part, l'étude radiologique (clichés de face, de profil, tomographies de face dans presque tous les cas, parfois de profil, bronchographies lipiodolées dans quelques cas) a permis la classification de la tuberculose en plusieurs types : unilatérale ou bilatérale ; de faible, de moyenne ou de grande étendue ; tuberculose de

sommets ; formes nodulaires, miliaires, à type d'infiltrat, excavées, existence ou non de calcifications hilaires ou parenchymateuses, d'une adénomégalie radiologiquement visible.

Tous les auteurs ont insisté sur la difficulté d'apprécier radiologiquement les adénopathies.

erreurs en plus :

grosses artères pulmonaires, opacités parenchymateuses préhilaires ou rétrohilaires, superposition d'images bronchovasculaires.

erreurs en moins :

adénomégalies peu denses, difficilement visibles
ganglions antérieurs ou postérieurs, adénopathies
intertrachéobronchiques cachées par le coeur,
adénopathies interbronchiques noyées dans des
opacités parenchymateuses.

Les tomographies de face et de profil sont indispensables pour affirmer à coup sûr l'existence des adénomégalies.

a) Nous avons classé les ombres ganglionnaires visibles en adénomégalies radiologiquement certaines (paratrachéales, intertrachéobronchiques, sus-bronchiques, péri-bronchiques, ou interbronchiques).

Nous n'avons retenu que les images caractéristiques : opacités, arrondies ou ovalaires, polycycliques, assez denses, ne variant pas aux deux temps de la respiration (à la radioscopie) avec élargissement de l'angle de division trachéal ou des éperons bronchiques.

b) Un certain nombre de fois, les tomographies ont mis en évidence des ombres trachéobronchiques évocatrices d'adénomégalies, mais il n'a pas été possible de les affirmer, soit que les tomographies étaient imparfaites, soit que leur aspect ait pu faire discuter les causes d'erreurs en plus évoquées plus haut. Nous les avons classées comme adénomégalies radiologiquement probables, ou comme "gros hile". L'examen de l'oesophage, après opacification a pu apporter certains éléments en faveur d'une adénopathie (attraction, refoulement). Plusieurs fois, la complexité des lésions rendait les hiles indiscernables.

- 3 - La bronchoscopie a été pratiquée chez ces malades avec précautions classiques et sous antibiotiques, soit dans un but de diagnostic, soit sur l'indication d'une symptomatologie bronchique, soit, parfois, à titre pré-opératoire, ou au cours de pneumothorax thérapeutique.

Pour simplifier l'étude, nous avons groupé les lésions bronchiques en sept rubriques :

- a) Bronchite banale : aspect rouge ou oédémateux localisé ou étendu, avec ou sans hypersécrétion.
- b) Bronchite grave : localisée ou étendue, lumière déformée, muqueuse épaisse, irrégulière, secrétante congestive, parfois hémorragique, diminuant plus ou moins le calibre bronchique.
- c) Cicatrice de fistule : nous avons groupé, sous cette rubrique, les cicatrices en coup d'ongle, les dépressions cupuliformes d'aspect cicatriciel, les cratères recouverts d'une muqueuse atrophique et rétractée.

Il faut reconnaître, à ce propos, que le fait d'inclure tous ces aspects sous la rubrique "cicatrice de fistule" est certainement abusif.

En effet, chez deux de nos malades décédés, nous avons retrouvé une fois cet aspect en coup d'ongle, dépression de 2mm sur 1 et, une fois, une dépression profonde entre deux crêtes également sur lobaire supérieure. (En coupant ces deux bronches en série, nous n'avons retrouvé histologiquement aucun aspect cicatriciel).

Il s'agissait, dans le premier cas d'un trou borgne entre deux cartilages, revêtu par un épithélium normal. Le chonrion et l'appareil musculo-élastique étaient normaux. Dans le fond s'ouvraient quelques canaux glandulaires.

Dans l'autre cas, il s'agissait d'une dépression reposant sur un cartilage et limitée par deux crêtes minces, tapissées d'épithélium normal et contenant un épais trousseau musculo-élastique circulaire. Pas de canaux glandulaires ni de formations glandulaires en regard. Pas de tissu cicatriciel, le ganglion adjacent à la bronche est normal.

Sur la face latérale d'un éperon trachéal chez un tuberculeux, nous avons vu un aspect irrégulier et rétracté de la surface bronchique. A la coupe, l'endobronche et les cartilages étaient normaux, pas d'aspect cicatriciel, l'épithélium de surface était un peu irrégulier, mais, dans la péri-bronche on trouvait un tissu collagène dense et fibreux avec, en un endroit, une formation épithélioïde avec une cellule géante, les coupes en série montrent que cet aspect cicatriciel ne débordé pas la péri-bronche. Précisons que le ganglion sous-jacent, bien indépendant de la bronche, présentait des cicatrices hyalines, une hyperplasie réticulaire, une congestion et quelques formations épithélioïdes.

Nous pensons donc que, dans un certain nombre de cas, ces aspects dits de cicatrices de fistule ne correspondent pas à une fistulisation ganglionnaire cicatrisée et que, parfois, elles semblent ne correspondre à aucun fait pathologique.

d) Aspects anthracosiques de la muqueuse

e) Fistules

f) Sténoses : soit cicatricielles, soit inflammatoires.

g) Enfin, déformation de l'arbre bronchique

B) Dans notre DEUXIEME SERIE, qui groupe les observations

de 100 malades tuberculeux de plus de 40 ans, hospitalisés consécutivement, nous avons adopté le même plan que précédemment et notamment pour les 40 malades bronchoscopés de cette série. Soulignons, en passant, qu'actuellement, les bronchoscopies pratiquées il y a quelques années sur indications précises deviennent de plus en plus fréquentes.

- C) Les décès dans le service de phtisiologie sont actuellement rares. Nous avons cependant fait les autopsies et les examens macroscopiques et microscopiques des poumons de 17 tuberculeux décédés, et âgés de plus de 40 ans.
- D) Enfin, dans 15 cas, au cours de bronchoscopies, il a été pratiqué une biopsie d'un éperon, presque toujours au niveau de l'éperon lobaire supérieur, parfois au niveau de la lobaire moyenne ou de l'éperon trachéal. Ces biopsies n'ont jamais été suivies d'incidents. Les coupes histologiques ont été colorées par l'hémaléine éosine, par la méthode trichromique de MASSON au bleu d'aniline et par l'orcéine ou par la méthode de WEIGERT, pour les fibres élastiques.

CHAPITRE II

RESULTATS

Dans ce chapitre, nous essaierons de fixer, dans nos deux séries, le pourcentage d'adénopathies et de lésions bronchiques par rapport à un certain nombre de facteurs.

Nous verrons également les résultats que nous avons pu rassembler par l'étude de nos biopsies et de nos autopsies.

A - 1ère SERIE

- Cette série comprend : 38 femmes et 70 hommes.
- 10 fois, il n'y avait aucune image parenchymateuse pathologique, il n'y avait qu'une image médiastinale ou trachéobronchique.
- 41 fois, il y avait des lésions radiologiquement très étendues.
- 40 fois, il s'agissait de lésions étendues moyennes.
- 12 fois de lésions peu étendues ou minimales, (moins du 1/6 du champ pulmonaire).
- 64 fois, il s'agissait de tuberculose caverneuse.
- 34 fois, de lésions parenchymateuses non excavées.
- 41 fois les lésions étaient unilatérales.
- 57 fois les opacités étaient bilatérales.
- Dans 26 cas il s'agissait de malades de plus de 60 ans.
- Dans 82 cas de malades de 40 à 60 ans.
- Enfin, dans 25 cas, les malades ont eu une ou plusieurs hémoptysies.

a) ADENOPATHIES.-

Nous avons relevé 25 fois une adénomégalie radiologique certaine
11 fois une adénomégalie probable
72 fois pas d'adénomégalie

Les formes de tuberculose avec adénomégalie s'accompagnent plus souvent que les formes sans adénomégalias radiologiques de :

- Toux rebelle : 4 fois sur 25 contre 0 fois sur 72
- Adénites cervicales ou axillaires.
- Bronchites banales : 13 fois sur 25, contre 32 fois sur 72.
- Fistules anthracosiques et anthracose : 3 fois sur 25, contre 4 fois sur 72.
- Calcifications hilaires ou pulmonaires : 9 fois sur 25, contre 16 fois sur 72.
- Déformations bronchiques : 5 fois sur 25, contre 9 fois sur 72.

D'autre part, dans les adénopathies certaines, il s'agit plus souvent que dans les formes sans adénomégalias de :

- Tuberculose caverneuse : 14 fois sur 25, contre 42 fois sur 72.
- Formes étendues : 13 fois sur 25, contre 23 fois sur 72.
- Formes bilatérales : 14 fois sur 25, contre 38 fois sur 72.

La différence est surtout accentuée pour ce qui est des formes étendues. Moins nette pour ce qui est des formes bilatérales et caverneuses : de fait, dans les tuberculoses bilatérales des sommets, peu étendues, nous avons remarqué que les adénopathies sont peu fréquentes.

- D'autre part :

- les tuberculoses avec adénopathies radiologiquement visibles sont aussi fréquentes chez la femme que chez l'homme :

16 adénopathies sur 70 hommes contre :
9 adénopathies sur 38 femmes

- elles sont plus fréquentes chez le sujet âgé :

8 fois sur 26 chez le malade de plus de 60 ans.

17 fois sur 82 chez le malade de 40 à 60 ans.

- Notons que la bronchite grave n'est pas plus fréquente dans les tuberculoses avec adénopathies, que dans les autres tuberculoses pulmonaires :

2 fois contre 6 fois.

que l'adénopathie n'est pas beaucoup plus fréquente dans les formes bacillifères que dans les formes non bacillifères :

18 fois sur 74, contre 6 fois sur 34.

- Enfin, notons que, dans les tuberculoses avec adénopathies radiologiquement certaines, il y a seulement trois cas (12 %) où les bronches sont rigoureusement normales, alors que, dans les tuberculoses sans atteinte ganglionnaire radiologique, elles le sont 18 fois (25 %).

Nous envisageons les rapports de ces adénopathies avec la tuberculose parenchymateuse dans un chapitre ultérieur.

b) CALCIFICATIONS.--

30 fois, la radiologie a montré l'existence de calcifications.

28 fois, calcifications hilaires dont :

- 18 hilaires seules et
- 10 hilaires et pulmonaires

2 fois, calcifications pulmonaires, sans participation hilaire.

Nous avons déjà noté la fréquence des adénomégalies radiologiques dans les tuberculoses associées à des calcifications parenchymateuses ou ganglionnaires.

Ici encore, l'association à une bronchite banale est fréquente.

Notons que leur fréquence au cours de la tuberculose ne varie pas suivant l'âge, l'unilatéralité ou la bilatéralité des lésions, l'existence ou non de cavernes, mais elles sont plus fréquentes chez la femme que chez l'homme (36 % contre 24 %) et, d'autre part, elles sont nettement moins fréquentes en cas de tuberculose étendue (20 % contre 34 et 33 % dans les formes moyennes ou peu étendues).

Ce fait semble certain, quelle que soit l'explication qu'on en donne (élimination des calcifications au cours d'une caséification avec ramollissement dans un territoire, par exemple).

c) BRONCHITE BANALE.-

Nous l'avons rencontrée 51 fois, quelquefois diffuse, le plus souvent localisée à la bronche, ventilant le territoire atteint. Dans quelques cas, malgré l'atteinte parenchymateuse localisée, existait une atteinte bronchique diffuse.

Parfois, une atteinte parenchymateuse étendue coexistait avec une atteinte bronchique très légère.

- Cependant, elle est un peu plus fréquente dans les formes avec adénopathies.

Dans les formes étendues (46 % contre 41 % dans les atteintes légères).

Dans les formes bilatérales (48 % contre 39 % dans les formes unilatérales).

Chez le sujet âgé de 40 à 60 ans (50 % contre 31 % au-dessus de 60 ans).

Dans les formes bacillifères (48 % contre 38 % dans les formes non bacillifères).

Dans les tuberculoses cavitaires (50 % contre 40 % dans les tuberculoses non cavitaires).

Enfin, plus fréquente chez la femme que chez l'homme (50 % contre 40 %)

Cette manifestation est donc très fréquente, les bronchoscopies répétées montrent sa regression rapide en cours de traitement, en général plus rapide que les lésions pulmonaires.

a) BRONCHITE GRAVE.-

Dans nos 108 cas, nous l'avons rencontrée 8 fois ; elle semble plus fréquente chez l'adulte âgé, chez la femme 10,5 % - que chez l'homme 5,5 %.

Dans les formes bilatérales étendues 14,5 % que dans les formes unilatérales et peu étendue 4,4 %.

Elle s'accompagne dans 37 % des cas de sténose inflammatoire et dans également 37 % des cas existe une hémoptysie.

e) CICATRICE DE FISTULE.-

26 fois rencontrée dans les bronches, nous avons vu ce qu'il fallait en penser. Ces manifestations ne s'accompagnent pas spécialement de manifestation bronchique concomittente (bronchite dans 30 % des cas, sténose dans 3 % des cas, déformation dans 19 %).

Elles ne semblent pas plus fréquentes chez l'homme que chez la femme, dans les formes unilatérales que dans les formes bilatérales,

- chez le sujet jeune que chez le sujet âgé

- Dans les tuberculoses cavitaires que dans les tuberculoses non cavitaires.

Dans les formes étendues, leur siège présente un certain intérêt à considérer. Le plus souvent, il s'agit d'aspect "cicatriciel" de l'éperon lobaire supérieur (versant supérieur), parfois

sur la face interne des bronches souches, plus rarement à l'origine de la lobaire moyenne.

Y-a-t-il un rapport entre le siège de ces aspects et le siège des lésions pulmonaires ? Nous y reviendrons.

f) FISTULE ANTHRACOSIQUE ET ANTHRACOSE.-

Nous nous étendrons sur ce chapitre dans un paragraphe spécial.

g) STENOSE.-

11 fois, découverte d'une sténose le plus souvent inflammatoire et incomplète, parfois cicatricielle, parfois totale.

- plus fréquente chez la femme (16 %) que chez l'homme (7 %)
- Dans les formes étendues (16 %) que dans les formes moyennes (6,6 %)
- Dans les formes bilatérales (14 %) contre (7,3 %) dans les formes unilatérales.
- Au-dessus de 60 ans (15 %) que de 40 à 60 ans (8,4 %)
- Elles ne sont pas plus fréquentes dans les formes avec adénopathies (12 %) que dans les autres (11 %).

h) DEFORMATION :

Qu'il s'agisse de torsion de la bronche sur son axe ou de coudure par attraction, cette altération est fréquente (18 fois sur 108).

- Plus fréquente dans les formes avec adénopathie, plus fréquente au-dessus de 60 ans : 9 fois sur 26 contre 9 fois sur 82
- de 40 à 60 ans, plus fréquente dans les formes étendues 22 % contre 13 % dans les formes moyennes.
- Plus fréquente chez la femme 18,4 % contre 11% chez l'homme.

CONCLUSION :

De ceci, il résulte que l'atteinte bronchique est, dans l'ensemble, plus fréquente dans les tuberculoses avec participation ganglionnaire, dans les tuberculoses étendues, bilatérales, cavitaires, chez la femme et au-dessus de 60 ans.

- Déjà signalée par LAENNEC, LOUIS 1843, ORTH 1887 et confirmée par différents travaux sur les bronches des tuberculeux, l'atteinte bronchique est fréquente. GALLY, RENAULT et CHRETIEN, DERSCHIED et TOUSSAINT, IECOEUR, signalent la rareté des tuberculoses bronchiques primitives sans atteinte pulmonaire ; pour CANETTI, c'est aux environs de 7 % que l'on peut fixer l'ensemble des lésions tuberculeuses spécifiques bronchiques constatées chez les tuberculeux pulmonaires tertiaires. D'autre part, les lésions bronchiques graves comme les lésions laryngées sont l'apanage des tuberculoses pulmonaires secrétantes et étendues.

- Pour tous les auteurs d'ailleurs, les lésions inflammatoires banales sont beaucoup plus fréquentes : 40 % pour IECOEUR.

- NILS FROSTE, sur 420 malades bronchoscopés relève :

- 17 % de bronchites spécifiques
- 15 % de lésions : bronchites spécifiques suspectes
- 12 % de bronchites non spécifiques
- 1,2 % de perforations ganglionnaires

- TOUSSAINT FRANCK et P. TOUSSAINT ont, sur des pièces d'autopsie :

- 100 % d'atteintes bronchiques et
- 83 % de séquelles (alors qu'il n'y a que 89 % d'atteintes trachéales actives et 51 % d'atteintes laryngées actives).

Sur les pièces d'exérèse, 74 % de lésions bronchiques actives contre 43 % de séquelles.

- GAILY, sur des pièces d'exérèse de poumons opaques avec ou sans sténose, distingue : les bronchites inflammatoires non spécifiques et les bronchites spécifiques : ulcératives ou caséuses, caséuses intenses, fibroangiomateuses, scléreuses, atrophiques et les sténoses en diaphragme (cicatrice d'ulcère tuberculeux), en virole d'origine ganglionnaire et canaliculaire ; histologiquement en cas de sténose, existe une bronchite caséuse ou scléreuse atrophique.

- BROUET, sur une série de 100 malades hommes et 100 malades femmes découvre :

- Dans 72 % des cas des bronches anormales (74 % pour les hommes et 70 % pour les femmes)
- Dans 16,5 % des cas, il s'agit de réactions modérées
- Dans 33 % des cas, il s'agit de réactions moyennes
- Dans 22 % des cas, il s'agit de réactions accentuées
- Dans 3 % seulement, il s'agissait de modifications spécifiques (ulcérations vraies avec fausse membranes, bourgeons ou végétations).

(Remarquons que, dans notre série, nous n'avons pas une seule fois ces aspects spécifiques).

Plus souvent, d'ailleurs, il trouve des exulcérations, petites érosions saignant facilement, fréquentes dans les réactions accentuées.

Nous avons remarqué également, dans nos bronchites graves, ces érosions ou exulcérations congestives de la muqueuse.

Dans 69 % de ces cas, il s'agit de bronchite d'accompagnement avec oedèmes, rougeurs, hypersecrétions, hémorragies faciles.

Pas de fistules.

Il note fréquemment de petites dépressions en coup d'ongle sur les éperons.

L'atteinte bronchique serait plus fréquente dans les tuberculoses pulmonaires récentes que dans les anciennes (54 % contre 46 %).

En cas d'atteinte bronchique, dans 67 % des cas, il y a concordance entre les lésions pulmonaires et bronchiques, dans 33% discordance au contraire.

De même, l'étendue de l'atteinte bronchique est parfois identique à celle de l'atteinte pulmonaire, elle est parfois plus étendue, parfois diffuse.

- Citons encore le travail de RENAULT et CHRETIEN, qui aboutit aux mêmes conclusions : fréquence des réactions banales, rareté des réactions spécifiques.

Quelles sont les pathogénies invoquées pour expliquer l'atteinte bronchique ?

- 1°) Atteinte par voie canaliculaire (inoculation directe retenue par les anciens auteurs, reprise par RENAULT, elle explique certaines lésions bronchiques.
Mais soulignons certaines discordances topographiques entre les lésions bronchiques et pulmonaires, parfois relevées par exemple par BROUET.

Même si on admet l'action des toxines tuberculeuses ou de produits de désintégration, il est des cas où ce mécanisme ne peut être invoqué.

- 2°) Inoculation hémotogène (PAGEL)

elle joue certainement un rôle dans les lésions bronchiques au cours des granulies.

- 3°) Inoculation par contiguïté (LETULIE, REICHEL et FROST)

- a) A partir de lésions parenchymateuses (ceci n'est certainement pas valable pour les gros troncs bronchiques).
- b) A partir d'un ganglion lymphatique péri-bronchique (ce mécanisme a été soutenu par DUECOURT pour la tuberculose pulmonaire primaire, par AMEUILLE, FISCHER, etc... dans la tuberculose tertiaire).

C'est un fait certain mais inconstant.

4°) Innoculation par voie lymphatique soutenue
par DERSCHÉID et TOUSSAINT :

Atteinte lymphatique sous muqueuse non
spécifique avec possibilité de forma-
tions spécifiques.

- Il pourrait aussi s'agir d'inflammation
lymphatique tronculaire, péribronchique.

Nous avons observé une fois, une altéra-
tion bronchique répondre à une sclérose
péribronchique avec quelques formations
folliculaires, le ganglion adjacent était
lui aussi altéré, mais sur des coupes en
série, il y avait toujours séparation
nette entre le ganglion et l'atteinte
péribronchique.

Il est certain que les mécanismes de l'atteinte
bronchique sont multiples, il est encore plus difficile
d'expliquer pourquoi cette atteinte bronchique revêt
quelquefois un aspect ou une topographie paradoxale.

On peut ici, avec fruit, comparer les lésions bron-
chiques aux lésions laryngées dans la tuberculose pulmo-
naire. Monsieur DELARUE, à ce sujet, apporte la critique
des différents mécanismes invoqués :

- La voie canaliculaire

par atteinte à travers l'épithélium, ou par
érosion superficielle, ou par atteinte des
conduits excréteurs des glandes.
Elle n'explique pas toutes les formes granu-
lie par exemple, et, d'autre part, l'apparition de la tuberculose laryngée n'est condi-
tionnée ni dans son apparition ni dans sa
gravité par le nombre de B.K. expectorés.
La tuberculose laryngée se voit souvent chez
des paucibacillaires, et l'homolatéralité
n'est pas explicable par ce mécanisme.

- La voie sanguine ?

Elle se voit dans les miliaires et le début
dans les parties profondes de la muqueuse du
larynx en serait un argument.

Mais elle n'explique ni l'homolatéralité ni le parallélisme évolutif des lésions laryngées et bronchiques.

- La voie lymphatique ?

- Atteinte des ganglions cervicaux en contiguïté avec les ganglions bronchiques et atteinte de la péribronche (KRIEG)

Mais l'atteinte périlaryngée et des ganglions cervicaux n'accompagne pas la tuberculose du larynx.

- Atteinte des lymphatiques sous-muqueux ?
Mais l'atteinte lymphatique sous-muqueuse n'est pas constante, les ulcérations trachéales et l'atteinte des lymphatiques intermédiaires entre bronche et larynx sont loin d'être constantes.

- RANDERATH admet plusieurs voies suivant la période du cycle et la forme ; DELARUE insiste sur les facteurs indirects déterminants, ici, comme dans les tuberculoses viscérales, qui ont autant d'importance que la voie d'abord des bacilles et leur pénétration directe dans les tissus : facteurs locaux non spécifiques dont dépendent la réceptivité lésionnelle, puis la structure, l'étendue des lésions ; ces facteurs sont en relation avec des troubles vasculaires et circulatoires, des modifications du système nerveux-végétatif local ou général.

Il existe donc là, une synergie réactionnelle laryngo-pulmonaire qui apparaît dans certaines circonstances et en faveur de cette synergie, il note la simultanéité et l'analogie des réactions anatomiques du larynx et du poumon.

L'atteinte bronchique est, en partie, comparable à l'atteinte laryngée et la synergie réactionnelle entre bronche et poumon peut seule expliquer les différentes modalités, l'aspect, l'évolution des lésions bronchiques.

B) RESULTATS (2ème Série)

Pour préciser le pourcentage exact d'adénopathies chez les tuberculeux pulmonaires de plus de 40 ans et établir les rapports entre les différents facteurs que nous avons déjà cités plus haut, il est nécessaire de considérer que :

1°) Sur notre série de 100 malades comprenant :

77 hommes et
23 femmes :

- La tuberculose est 3 fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme.
- Dans 72 % des cas, la tuberculose est excavée.
- Dans 81 % des cas, la tuberculose pulmonaire est bilatérale.
- Dans 77 % des cas, il s'agissait de malades de 40 à 60 ans.
- Dans 23 % seulement, de malades de plus de 60 ans.
- Dans 91 % des cas, le bacille de KOCH a été mis en évidence par examen direct, homogénéisation, ou culture.
- 40 % des malades ont été bronchoscopés.
- Dans 23 % des cas, on a relevé une hémoptysie soit dans les antécédents, soit pendant le séjour du malade à l'hôpital.
- Dans 12 % des cas, la toux a constitué le symptôme majeur.

2°) Un certain nombre de remarques sont à faire :

- a) Dans l'un des cas sans adénopathie radiologiquement visible, l'autopsie a révélé une adénopathie caséuse.

- b) Nous considérons comme facteurs débilitants au premier chef l'alcoolisme prononcé (30 à 35 % des malades), la gastrectomie, les conditions sociales très défectueuses, le diabète, les pneumonioses, la débilité mentale et physique.
- c) Nous entendons par forme disséminées, les formes avec laryngite, miliaires, autres localisations viscérales ou, à la rigueur, les formes infiltratives diffuses de DUFOUT.
- d) Précisons que, dans notre série, il y a seulement deux Nord-Africains, dont l'un avec une adénopathie probable.

3°) On peut conclure de cette étude que :

- a) L'étude radiologique, bien qu'insuffisante, met en évidence avec certitude, dans 19 % des cas de tuberculose chez l'individu de plus de 40 ans, une adénomégalie trachéobronchique.
- b) Les adénopathies ne semblent pas avoir de rapport avec les hémoptysies.
- c) La toux existe dans 20 % des cas environ des formes avec adénopathies trachéobronchiques, dans 12 % seulement des formes sans adénopathie trachéobronchique.
- d) Les calcifications hilaires et pulmonaires sont moins fréquentes dans les formes avec adénopathies trachéobronchiques (25 %) que dans les formes sans adénopathies trachéobronchiques (37 %).
- e) La fièvre élevée ne se rencontre pas plus souvent dans les tuberculoses pulmonaires avec adénopathies trachéobronchiques, que dans celles sans adénopathies trachéobronchiques.
- f) Un facteur débilitant existe dans 48 % des tuberculoses pulmonaires avec adénopathies trachéobronchiques, dans 34 % seulement des formes sans adénopathies trachéobronchiques.

- g) D'autre part, les tuberculoses très étendues sont plus fréquentes dans les formes avec adénopathies trachéobronchiques (65 %), que dans les formes sans adénopathies trachéobronchiques.

On peut encore dire que, dans 32 % des tuberculoses pulmonaires très étendues, il y a adénopathie trachéobronchique radiologique, alors qu'il n'y en a que 10 % des formes minimales ou moyennes.

- h) Les tuberculoses cavitaires ne semblent pas s'accompagner plus souvent d'adénopathies que les non cavitaires (environ 19 % dans les deux cas).
- i) Les formes bilatérales s'accompagnent autant d'adénopathies que les formes unilatérales.
- j) Chez l'homme on a relevé une adénopathie dans 19,5 % des cas, chez la femme 17 % des cas.
- k) La présence d'adénopathies n'est pas plus fréquente chez le sujet âgé de plus de 60 ans, que chez celui de 40 à 60 ans (17 % dans le premier cas, 19,5 % dans le second).

- 4°) Nous remarquons, d'autre part, que dans 21 % des formes avec adénopathies trachéobronchiques on relève une dissémination à distance, contre 3 % dans les formes sans adénopathie trachéobronchique.

Nous ajouterons encore ceci :

Les calcifications semblent moins fréquentes dans les tuberculoses avec adénopathies trachéobronchiques, mais il faut noter que ces tuberculoses sont souvent étendues et que ces formes très étendues s'accompagnent moins souvent que les formes moyennes de calcifications radiologiquement visibles, celles-ci seraient alors noyées dans les opacités étendues ou auraient été éliminées dans des évidements importants.

Nous avons également remarqué que 13 des 23 tuberculoses pulmonaires sans adénopathie trachéobronchique avec facteurs débilissants sont des formes très étendues (56 %), alors que 8 seulement des 43 tuberculoses pulmonaires sans adénopathie trachéobronchique et sans facteur débilissant sont très étendues (18 %).

Ceci confirme encore le rôle des facteurs débilissants dans les tuberculoses pulmonaires étendues et dans l'apparition d'adénomégalias.

- 11 fois sur 19, les tuberculoses pulmonaires ont été bronchoscopées.
- 21 fois sur 66, les tuberculoses pulmonaires sans adénopathie ont été bronchoscopées.
- 9 fois sur 19, il s'agit d'une adénomégalie unique (7 fois sur 9 la tuberculose étant bilatérale). Dans les 10 cas d'adénopathies multiples, il s'agit 6 fois d'adénopathies bilatérales (5 fois sur 6 la tuberculose étant bilatérale).

Nous verrons, dans un chapitre ultérieur, les rapports topographiques entre l'adénopathie et les lésions pulmonaires.

c) LES BIOPSIES BRONCHIQUES.-

Au cours des bronchoscopies chez l'adulte âgé, 15 fois un prélèvement biopsique a été pratiqué sur un éperon en zone pathologique. Il s'agissait souvent de l'éperon de la lobaire supérieure droite, dans un certain nombre de cas, de l'éperon de la lobaire supérieure gauche ; de l'éperon trachéal ou de la lobaire moyenne deux fois biopsie sur une sténose bronchique.

Des colorations à l'hématéine éosine, au bleu trichrome de Masson, à l'orcéine ont été pratiquées sur ces prélèvements.

Jamais il ne nous a été possible de mettre en évidence de formations spécifiques (follicules, lésions caséuses) sur nos prélèvements (signalons que BROUET, dans 57 biopsies bronchiques chez des tuberculeux, trouve dans 14,8 % des lésions spécifiques).

- Dans un cas, la muqueuse était normale (BROUET trouve 20 Biopsies ne présentant pas d'aspect pathologique) soulignons que nos biopsies ont été faites chez des sujets présentant des altérations bronchiques bronchoscopiquement visibles.

- Dans 14 cas existent des lésions non spécifiques l'épithélium est fréquemment altéré, soit métaplasie malphigienne, soit métaplasie mucipare. La vitrée est parfois épaisse, floue, dissociée ou hyaline.

- Dans quelques cas, nous trouvons un infiltrat lymphocytaire sous muqueux (atteinte lymphatique sous épithéliale de DERSCHÉID et TOUSSAINT) mais cette atteinte est peu fréquente, dans notre série.

Le chorion est souvent le siège d'une réaction vasculaire et exsudative : oedème, congestion vasculaire, infiltrat cellulaire lymphocytaire parfois en amas.

Parfois existe une hyperplasie élastique et collagène plus ou moins marquée.

Les formations glandulaires parfois rares, parfois hyperplasiées soit au dépens des glandes séreuses, soit

ou dépens des glandes muqueuses sont souvent dissociées par de l'oedème, des infiltrats lymphocytaires, ou une sclérose collagène.

Les formations élastiques parfois hyperplasiées sont quelquefois dissociées et altérées par l'oedème. Le cartilage et le périchondre sont parfois altérés (épaississement du périchondre).

Nos cas sont trop peu nombreux pour qu'on puisse seulement essayer d'établir une comparaison entre les formes bronchoscopiques et les lésions histologiques.

Cependant, nous dirons :

- que l'infiltrat lympho-plasmocytaire sous-muqueux nous a paru assez rare et peu intense.
- que les lésions les plus fréquentes sont la congestion et l'oedème du chorion, ces lésions sont en rapport avec le degré d'atteinte apparente de la bronche.
- que, dans les formes sténosantes inflammatoires, existent des altérations de la vitrée épaissie, large, oedémateuse, souvent dissociée, parfois avec métaplasie malpighienne de l'épithélium.

L'oedème et la congestion existent également dans ces formes :

- que les altérations inflammatoires des glandes sont fréquentes (infiltrats, dissociation) mais sont inconstantes.

Enfin, la sclérose élastigène ou non existe à un degré plus ou moins marqué dans les atteintes bronchiques atrophiques ou hypertrophiques (alors accompagnées parfois d'une hyperplasie des faisceaux musculaires).

D) PIÈCES D'AUTOPSIE.-

Nous avons examiné seulement 17 cas d'autopsies de malades atteints de tuberculose pulmonaire et âgés de plus de 40 ans.

Ce petit nombre est dû au fait de la faible mortalité actuelle dans les services de phthisiologie.

- 7 fois, il s'agissait de malades de plus de 60 ans
- 10 fois, de malades de 40 à 60 ans
- Sur les 17 autopsies, il y avait 12 hommes et 5 femmes.

Causes du décès :

- 3 fois, il s'agissait d'hémoptysie cataclysmiques
- 8 fois, de cachexie
- 2 fois, la mort est due à un délirium trémens
- 1 fois, à une glomerulonephrite
- 1 fois, à une perforation d'ulcère gastrique
- 1 fois, à un ictère grave
- 1 fois, à une asphyxie par cancer du larynx associé

Le problème qui nous intéresse dans ce travail est de savoir :

- 1°) la proportion d'hyperplasies ganglionnaires découvertes à l'autopsie et leur correspondance avec les diagnostics radiologiques d'adénomégalias.

- 2°) Le type histologique de l'atteinte ganglionnaire.
- 3°) La relation entre l'atteinte bronchique et la tuberculose des ganglions.
- 4°) Des relations locales entre tuberculose parenchymateuse ganglionnaire et bronchique.
- 5°) Des relations générales entre le type de tuberculose et le terrain.

a) Nombre d'hyperplasies ganglionnaires

Nous avons relevé 11 fois une hyperplasie ganglionnaire nette

2 fois, le diagnostic d'adénomégalias radiologiques avait été porté avant la mort

1 fois ce diagnostic avait été évoqué

Dans les 6 cas sans adénopathie, ce diagnostic n'avait pas été évoqué.

Il faut remarquer que plusieurs de ces malades ont été hospitalisés d'urgence à un stade terminal et que l'étude radiologique en particulier tomographique a été alors incomplète.

AGE.-

- Sur 7 malades de plus de 60 ans ; 6 fois une hyperplasie ganglionnaire a été décelée.
- Sur 10 malades de 40 à 60 ans, il y avait 5 fois une hyperplasie ganglionnaire.

SEXE.-

- Sur 5 femmes, 3 fois hyperplasie ganglionnaire.

SEXE (suite)

- Sur 12 hommes, 8 fois hyperplasie ganglionnaire.

NOMBRE.-

- 7 fois des adénopathies sont multiples et 4 fois sur 7 bilatérales.
- 4 fois, les adénopathies sont isolées (atteinte d'un seul groupe ganglionnaire).

b) Types des lésions ganglionnaires

2 fois il s'agissait d'anthraxose ganglionnaire pure. Le ganglion est augmenté de volume (une noix à une grosse noix) et présente une induration manifeste, il est d'un noir franc, l'étude histologique montre une hyperplasie réticulaire du ganglion, avec, souvent, congestion des sinus, trame épaisse, disparition de la structure lymphoïde normale et surcharge pigmentaire ; parfois quelques petites cicatrices hyalines se voient dans quelques uns des ganglions hyperplasiés, l'atmosphère péri-ganglionnaire est souvent le siège d'une sclérose collagène qui peut s'étendre dans le tissu cellulo-graisseux adjacent et souder ganglion et péribronche.

L'anthraxose ganglionnaire est retrouvée souvent associée dans les autres formes d'adénopathies.

4 fois Tuberculose caséo-scléreuse d'un ou plusieurs ganglions.

On trouve alors dans ces ganglions, une plage caséuse entourée de sclérose plus ou moins dense ; à côté de la plage caséuse, le ganglion présente une hyperplasie réticulaire, parfois quelques follicules épithélioïdes.

Ici encore, l'inflammation péri-ganglionnaire se manifeste, soit par une hyperplasie collagène, soit par une congestion et un infiltrat cellulaire péri-ganglionnaire, parfois par des formations folliculaires ou giganti-cellulaires ou caséuses dans le tissu voisin (2 fois sur 4).

Cette extension récente des lésions est importante à noter.

2 fois caséification récente des ganglions sans sclérose

soit caséification massive (1 fois)

soit caséification partielle avec réaction épithélioïde périphérique et péri-ganglionnaire (ce deuxième cas co-existait avec une calcification d'un ganglion d'un autre territoire.

2 fois il s'agissait d'une tuberculose folliculaire ganglionnaire, avec des follicules épithélioïdes avec quelques cellules géantes à la périphérie du ganglion, par ailleurs siège d'une hyperplasie réticulaire, de congestion d'oedème.

Dans un des cas, les lésions débordaient la capsule ganglionnaire et on trouvait des formations spécifiques jusque dans le chorion de la bronche voisine.

3 fois, enfin, on a trouvé une cicatrice calcifiée ou crétacée existant avec une hyperplasie ganglionnaire d'un groupe voisin ou contre-latéral.

Ainsi, 6 fois au moins sur 17, il a été possible de mettre en évidence des lésions ganglionnaires tuberculeuses spécifiques

récentes, paraissant de même âge que la tuberculose parenchymateuse du sujet atteint.

c) Relation entre l'atteinte bronchique et l'atteinte

ganglionnaire :

Si nous éliminons une cicatrice anthracosique, que nous étudierons ailleurs

- 11 fois l'histologie a mis en évidence une atteinte des bronches cartilagineuses

- 5 fois il s'agit d'une bronchite caséuse

- 2 fois, existence d'une continuité entre l'atteinte spécifique du ganglion voisin et la bronche

Dans les 3 autres cas, il s'agit de caséification de la bronche de drainage.

- 5 fois, il s'agit d'une bronchite catarrhale banale, avec infiltrat sous épithélial et oedème du chorion.

On trouve, sur certaines coupes, une hyperplasie et un état congestif de ganglions voisins et, quelquefois, des follicules épithélioïdes dans la partie profonde du chorion

- 1 fois, il s'agit d'une atteinte scléreuse de la péri-bronche, avec sclérose intercartilagineuse mais intégrité du chorion et de la muqueuse.

L'étude des modifications de l'épithélium est très difficile à faire sur des pièces d'autopsie, car l'épithélium subit une cadavérisation rapide.

- 5 fois sur 11, on trouve donc une atteinte inflammatoire de la péri-bronche coexistant avec une atteinte ganglionnaire et une atteinte de la bronche-spécifique ou non.

d) Relation entre l'atteinte ganglionnaire la

tuberculose parenchymateuse et le terrain

Dans les 6 cas de tuberculose ganglionnaire casé-
euse et caséofolliculaire et folliculaires ré-
centes, il s'agissait :

2 fois de tuberculose micronodulaire diffuse avec
diffusion viscérale.

Dans l'un des cas existait une calcification gan-
glionnaire, stigmate de primo-infection ancienne.

4 fois de tuberculose ulcéreuse et l'atteinte
ganglionnaire siège dans le territoire de
la tuberculose parenchymateuse.

Dans l'un de ces cas existait un complexe calcifié
dans le poumon opposé.

Deux de ces malades présentaient des phénomènes
lycosystoliques associés.

Les quatre autres présentaient des tares accusées
(alcoolisme, un cas d'ulcère de l'estomac).

Mais il faut noter que, sur nos 17 décès, il y
avait 7 grands alcooliques

6 misères physiologiques avancées

1 cancer du larynx associé

La tuberculose parenchymateuse était d'ailleurs
toujours très étendue et 12 fois sur 17 elle était bi-
latérale.

Il est pratiquement impossible de tenir compte
d'une aussi petite proportion d'observations. Ce-

pendant, il ressort, néanmoins, que la tuberculose caséuse du ganglion est relativement fréquente au cours de la tuberculose pulmonaire de l'adulte âgé et, d'autre part, que l'atteinte des bronches est souvent associée à une atteinte de la péri-bronche.

Dans un certain nombre de cas, la tuberculose frappe un territoire donné et atteint donc, en même temps, parenchyme, bronches et voies lymphatiques, c'est-à-dire tous les éléments d'un viscère ou d'une région d'un viscère présentant une synergie anatomique et fonctionnelle.

Elle réalise une atteinte régionale systématisée.

CONCLUSION.-

Dans cette première partie, nous avons vu la fréquence, le type de l'atteinte ganglionnaire trachéobronchique chez le tuberculeux de plus de 40 ans.

Nous avons également vu l'importance des altérations bronchiques au cours de la tuberculose, et l'importance du terrain dans le type de la tuberculose.

Dans une deuxième partie, nous allons examiner certains aspects particuliers du problème.

- Les fistules bronchiques et l'antracose bronchique

- La tuberculose ganglionnaire trachéobronchique.

- La tuberculose ganglio.- pulmonaire de l'allergique.

Au long de ces trois chapitres, nous discuterons plus étroitement les rapports entre bronche, ganglion et parenchyme, au cours de la tuberculose de l'adulte anciennement allergique.

DEUXIEME PARTIE

CHAPITRE I

DE QUELQUES OBSERVATIONS AVEC ANTHRACOSE BRONCHIQUE

Le problème des fistules bronchiques en dehors de la primo-infection.

La présence de poussières anthracosiques dans la muqueuse bronchique n'est pas absolument exceptionnelle, puisqu'en quatre années il en a été observé dans le service 9 cas indiscutables, chez des malades de plus de 40 ans, et un nombre à peu près identique chez les malades de 15 à 40 ans.

Quelques auteurs se sont intéressés à cette question :

HORSAY BILA en rapporte 24 observations, dont 16 chez l'adulte de plus de 40 ans, avec une prédominance droite et lobaire supérieure.

A. ARNSTEIN, en 1934 et 1936, a publié plusieurs observations anatomo-cliniques de perforation endo-bronchique de ganglions anthracosiques au cours de la tuberculose, en signalant la nette prédominance de ce phénomène chez le vieillard, avec une fréquence double chez le sexe féminin (72 %)

GAGELMANN, en 1939, a signalé les séquestrations de ganglions anthracosiques et calcifiés de la bifurcation avec élimination par les bronches et l'oesophage.

GEISLER décrit, soit au cours de la primo-infection de l'adulte, soit en dehors de la primo-infection, la perforation de ganglions calcifiés dans les bronches avec anthracose.

En France, en dehors de la thèse de HORSAY BILLI (1949) l'anthracose bronchique a été décrite à plusieurs reprises par différents auteurs :

KOURILSKY, REGAUD et DECROIX, en 1953.

JUSTIN-BESANCON et PALEY, en 1949.

DEMOINE, ISORNI, MOLLION, en 1951.

Les aspects décrits, tant par les bronchoscopistes que les pathologistes, peuvent se ramener à trois types :

a) La fistule anthracosique

Rentrant dans le cadre des fistules bronchiques d'origine ganglionnaire (une ulcération primitive de la muqueuse étant écartée par la plupart - SCHMORL).

Elle se distingue de la fistule bronchique banale uniquement par la présence de pigments noirâtres d'anthracose dans le fond de la fistule, tantôt étroite, tantôt large, le plus souvent allongée soit dans l'axe de la bronche, soit, quelquefois, transversalement. Parfois, des masses noirâtres en font issue, plus ou moins mêlées à des débris nécrotiques. Les berges en sont saillantes, plus ou moins rouges et irrégulières et recouvertes de dépôt fibrineux, ou nécrotiques.

Elle peut revêtir un aspect différent :

- Petite ouverture d'où s'écoule un détritüs noirâtre.

Dans le territoire alentour, la muqueuse a un

aspect cicatriciel qui, pour RIEBOLD, est l'indice d'un processus de guérison centripète et, pour d'autres, serait l'extension sous l'épithélium d'un processus de mortification tissulaire (HART et MAYER).

- Elimination en bloc du contenu ganglionnaire sous forme d'une masse charbonneuse plus ou moins ovoïde pouvant obstruer la bronche, après disparition de la muqueuse bronchique sus-jacente (ainsi peut-être réalisée une caverne ganglionnaire, un diverticule de la trachée, parfois même une fistule trachéo ou broncho-oesophagienne, par ouverture dans ces deux conduits, les orifices pouvant être multiples dans chacun de ces organes - RIEBOLD-STERNBERG).

- b) La cicatrice anthracosique, qui semble être le stade de guérison de la forme précédente, se présente sous l'aspect d'une dépression large en cupule arrondie ou allongée à fond noirâtre, ardoisé ou plombé, parfois bleuté.

Un épithélium mince recouvre le fond et les bords de cette dépression. Il est pâle, sec, brillant, pelure d'oignon, un peu strié, manifestement cicatriciel.

Parfois, l'aspect est celui d'une cicatrice en coup d'ongle à fond ardoisé.

- c) Enfin, il peut s'agir d'une simple tache anthracosique, dépôt de pigment dans l'épaisseur d'une muqueuse bronchique (sur une petite surface, quelques millimètres).

Par ailleurs d'apparence assez normale ou plus souvent blanchâtre, pâle avec un petit lacis vasculaire en périphérie.

Tel est l'aspect macroscopique de cette lésion dont le siège, le plus souvent, est, nous l'avons vu sur l'arbre bronchique droit, principalement au niveau de l'éperon de la lobaire supérieure.

- L'aspect histologique en est variable :

L'élément essentiel (BILA) est un tissu de granulation non spécifique riche en cellules et en anthracose (poussières fines ou petits amas intracellulaires ou déposés dans le tissu conjonctif) qui occupe le ganglion sous-jacent, l'espace péri-ganglionnaire et s'étend jusque sous l'épithélium qui peut être métaplasie, sous la muqueuse voisine non anthracosique on note simplement une vasodilatation et une faible infiltration cellulaire.

HART & MAYER, dans leur description, insistent sur l'anthracose la production importante de tissu collagène dense, remplaçant la totalité de la muqueuse normale et même l'épithélium de surface, l'épaississement du périchondre avec l'altération du cartilage et l'atrophie glandulo-musculaire et élastique dans le territoire atteint. En bref, aspect d'atrophie bronchique localisée. Tel est l'aspect de la cicatrice et de la tache anthracosique.

La fistule proprement dite diffère peu, histologiquement, de la fistule non anthracosique.

Signalons les lésions ganglionnaires sous-jacentes spécifiques ou non, l'importance du granulome inflammatoire parfois très vascularisé, avec développement précoce de la sclérose sur les berges du cratère, sclérose progressant à partir de la péribronche.

- La pathogénie de cette lésion a donné lieu à plusieurs interprétations.

On a insisté sur le fait que l'apparition de pigments dans la muqueuse respiratoire pouvait être aussi bien d'origine exogène par invasion directe des poussières et des bactéries (tatouage bronchique).

En réalité, son apparition par inflammation péri-focale à partir de ganglions inflammatoires est la seule hypothèse retenue (RANKE) pour la majorité des cas. Un tissu cicatriciel apparaît déterminant des adhérences plus ou moins importantes entre ganglions, bronches et vaisseaux de voisinage ; les poussières de charbon y sont charriées par des macrophages. Puis ce tissu se rétracte, se hyalinise (s'appauvrissant alors en pigments)

On peut alors assister à une liquéfaction partielle du tissu par trouble de nutrition : un tissu de granulation apparaît alors, venant des zones voisines mieux vascularisées et riche en cellules anthracosiques.

Ceci expliquerait la formation de la tache anthracosique et même de l'aspect de cicatrice anthracosique.

La fistulisation et la séquestration (Sequestrierung) du ganglion anthracosique seraient dues :

- Soit à l'aggravation du stade précédent, sous l'influence du déclin de l'état général, le tissu anthracosique, se nécrose, s'élimine et apparaît une fistule à fond ganglionnaire anthracosique. Cette lyse, cette nécrose étant ou spontanée - action nécrosante du pigment pour STERNBERG - ou due à un trouble vasculaire grave du segment atteint, ou provoquée par une agression microbienne (tuberculose, infections banales d'origine exo ou endogène, avec destruction de paroi, érosion des cartilages et formation de fistule).
- Soit au fait que la fistule anthracosique serait le premier stade lésionnel ; les autres aspects décrits n'étant que des aspects évolutifs la première lésion est alors une péri-lymphadénite chronique, amenant la soudure du ganglion et son induration et son ramollissement : RIBERT (Indurative and Zerfall Vorgang).

L'évolution se fait vers la bronche.

Le ramollissement et la fistulisation pourraient être provoquées par une infection secondaire banale, alors même que la lésion ganglionnaire est tuberculeuse.

SCHMORL décrit des ganglions sans tuberculose avec anthracose, qui peuvent présenter sclérose et inflammation (principalement quand le sujet a été atteint de silicose) et qui aboutissent, parfois, à une fistulisation dans les bronches, les vaisseaux, l'oesophage. Les phénomènes s'étant produits à la faveur d'une surinfection, Strepto, Staphylo, rarement pneumo, très rarement B.K.)

La syphilis a été mise en cause parfois (ARNSTEIN, FIEISCHNER).

- De toute façon, on a remarqué et même certains ont insisté sur ce point, qu'il y avait souvent coexistence de lésions de tuberculose pulmonaire et de fistule anthracosique.
- Les stades de cicatrice anthracosique et de tache anthracosique ne seraient ainsi que des stades de guérison. Certains observateurs ont suivi bronchoscopiquement cette évolution (JUSTIN, BESANCON et PALEY 1949).

Quelle que soit l'interprétation à laquelle on s'arrête à propos de l'anthracose, elle pose de nombreux problèmes, ceci d'autant plus que, dans un grand nombre de cas, ces fistules sont d'étiologie tuberculeuse et douées, du même coup, de la même importance que celles-ci gouvernant pour certains l'éclosion de la tuberculose pulmonaire de l'adulte.

Nous reprendrons rapidement ces hypothèses, après avoir présenté nos observations.

O B S E R V A T I O N S

- - - - -

Nous les diviserons en deux chapitres :

- Clinico-bronchoscopiques : 6 cas
- Anatomo-cliniques : 3 cas autopsiés

1°) Observations clinico-bronchoscopiques.-

OBS N° 1 : P... Seb 57 ans, du sexe masculin :

Le 1/3/1954, lors d'un examen systématique, découverte d'une diminution de transparence du L S D, avec un semis nodulaire discret des régions axillaires droite et gauche.

Les tomographies ont retrouvé ces lésions et ont confirmé l'absence d'adénopathie radiologique.

Ce malade se plaignant de toux quinteuse, une bronchoscopie fut pratiquée le 13/4/1954 ; elle montre sur la surface antérieure de la bronche principale aussitôt en-dessous de l'orifice de la L S, en avant de l'éperon de celle-ci, 2 masses noirâtres lisses et saillantes, en bouton de bottine ; la seconde, après aspiration, saigne et laisse voir, en avant, une zone blanchâtre d'aspect caséeux. L'orifice de la lobaire est un peu déformé et aplati, l'éperon épaissi.

La culture étant positive, le malade est traité à l'isoniazide et la streptomycine et l'on assiste à un nettoyage des lésions pulmonaires et, parallèlement, des lésions bronchiques.

Le 22/6/1954, la bronchoscopie montre que les masses noirâtres sont planes et propres. Une troisième plage est visible sur le segment intermédiaire (face externe au-dessus de l'orifice de la lobe moyenne).

Le 7/9/1954 : réduction de surface des trois plages ; les berges de la fistule ne sont plus saillantes et le fond anthracosique se recouvre d'une mince lame épithéliale translucide.

La biopsie d'une de ces fistules montre qu'il s'agit d'un tissu fibreux, parsemé de nombreux grains noirs intra et extra macrophagiques (anthracose) ; la formation est recouverte d'un épithélium en métaplasie malpighienne et, par endroit, d'un tissu conjonctif vascularisé ; aspect de bourgeon charnu inflammatoire.

En Mars 1955, la bronchoscopie a montré que ces fistules étaient devenues des cicatrices anthracosiques. Les opacités pulmonaires ont disparu. Une bronchographie lipiodolée pratiquée chez ce malade n'a montré ni sténose, ni bronchectasies.

OBS. N° 2 : M... Madeleine 79 ans, sexe Féminin :

Entre en Avril 1955 dans un service de chirurgie pour adénopathie sous-maxillaire droite ; l'exérèse montre qu'elle contient du caséum et des B.K. Au cours d'un traitement à la streptomycine, on assiste à une poussée fluxionnaire d'un ganglion sous angulo-maxillaire, de l'autre côté. La cavité buccale est intacte. Un cliché pratiqué montre une ombre en cheminée latéro-trachéale droite, seul signe d'atteinte ganglionnaire thoracique, et un infiltrat discret nuageux, très peu dense sous claviculaire droit. Notons la présence d'une calcification du hile droit.

Pas de symptomatologie bronchique. Une bronchoscopie est pratiquée le 6 Mai 1955 : la trachée est refoulée sur sa face droite, sans modifications de la muqueuse, l'éperon est épaissi, rouge. L'arbre droit présente, sur la face interne de la bronche principale, aussitôt au-dessous de l'éperon, quatre plages de couleur anthracite légèrement saillantes, un peu confluentes. La muqueuse des berges est inflammatoire et saigne au contact, la lobaire supérieure se présente sous l'aspect d'un véritable cratère à fond noir, dans laquelle on voit s'ouvrir deux orifices bronchiques de calibre réduit.

A gauche, sur la face interne de la bronche principale, aussitôt au-dessus de l'éperon, existe une petite plage anthracosique floue.

OBS. N° 3 : MAU... B. 74 ans, sexe Féminin :

Consulte pour des hémoptysies répétées

de petite abondance et une toux matinale. Le cliché thoracique montre des adénopathies latéro-trachéale droite et gauche. Les tomographies confirment ce fait ; pas d'opacités parenchymateuses. La bacilloscopie est négative.

La bronchoscopie, le 2 Mars 1955, montre, à droite, une lobaire supérieure très déformée par une importante voussure de la face antérieure, sur laquelle on distingue une plage de coloration légèrement ardoisée, avec deux points hémorragiques.

Sur la face antérieure du segment intermédiaire, une vaste plage d'antracose allongée un peu déprimée à bords un peu épais et inflammatoires ; sur la face postérieure, voussure discrète.

CBS. N° 4 : TE... Marie 73 ans, sexe Féminin :

Insuffisance cardiaque.

Un cliché pulmonaire pratiqué à l'occasion d'une hospitalisation, montre, chez cette malade sub-fébrile, des opacités floues axillaires droites et réticulo-nodulaires peu denses du sommet droit, des calcifications hilaires bilatérales, avec adénopathies de petits volumes hilaires droites.

La bacilloscopie est négative.

La malade présente des adénopathies cervicales. La bronchoscopie, le 5 Mai 1953, montre un léger refoulement de la face droite de la trachée. L'éperon a son tranchant normal, sur la face droite s'ouvre une grosse fistule irrégulière à fond antracosique, entre deux cartilages saillants, il existe une sténose large de la bronche principale droite.

Le traitement (I N H et P A S) améliore les lésions pulmonaires.

Une nouvelle bronchoscopie pratiquée le 22/12/1953 montre que la fistule est notablement moins large, mais existe toujours.

OBS. N° 5 : CAR... Andrée 64 ans, sexe Féminin :

La malade est vue pour des hémoptysies discrètes et une opacité floue du sommet droit. Elle a subi, en Décembre 1953, une amputation du sein droit pour cancer, suivie de radiothérapie.

La bronchoscopie du 25 Mai 1954 montre que l'épéron trachéal est frangé d'une ligne noire, mais reste aigu. Sur la face droite en regard de la lobaire supérieure droite, une plage de la taille d'une grosse lentille déformée, propre ; le fond en est saillant, noir, lisse, propre, régulier, l'orifice et la division de la lobaire supérieure droite sont normaux.

OBS. N° 6 : DE F... Ciu 58 ans, sexe masculin :

En 1950, examen systématique a montré des opacités pulmonaires discrètes.

En 1955, asthénie progressive, le cliché montre une opacité homogène floue du I.S.D. et une cavité à bords épais du segment de FOWLER droit. Quelques discrètes opacités du I.S.G. Les tomographies font suspecter l'existence d'adénopathies hilaires droites probables.

La bacilloscopie est positive.

La bronchoscopie, le 18 Février 1955, montre une déformation de la lobaire supérieure droite, à gauche, sur la face interne de la bronche principale, dépression allongée d'avant en arrière dans une zone d'aspect cicatriciel, avec plusieurs autres dépressions noirâtres, pigmentées.

VOICI NOS TROIS OBSERVATIONS ANATOMO-CLINIQUES.-

OBS. N° 7 : DU... Eulalie 68 ans, sexe Féminin :

Entre dans le service pour une tuberculose pulmonaire.

Cavité volumineuse du lobe supérieur gauche, bacilloscopie positive.

- Les tomographies ne montrent pas d'adénopathies hilaires mais l'examen clinique montre l'existence d'une adénopathie axillaire droite.

- La bronchoscopie du 14/12/1954 montre, à gauche, une muqueuse rouge, épaisse surtout au niveau de la lobaire supérieure gauche, avec des sécrétations muco-purulentes; la lobaire inférieure a une muqueuse rouge.

- A droite, la malade étant fatiguée, pas d'exploration.

- La malade meurt le 12 Mars 1955, à la suite d'une glomérulo-néphrite aigue.

- L'examen macroscopique des viscères thoraciques montre plusieurs faits :

POUMON DROIT : condensation du lobe supérieur droit qui se révèle être un processus déalvéolite aigue fibrino leucocytaire de type pneumonique.

- petit nodule calcifié, rond, gros comme une lentille, sous pleural, encapsulé sur la face interne du lobe moyen et symphyse de la scissure horizontale.
- Dépression lisse à fond noir en cupule, à muqueuse atrophique sur la face externe du segment intermédiaire au-dessus de la lobaire moyenne. La coupe montre que cette cicatrice de fistule répond à un ganglion anthracosique, et crayeux adhérent à la cicatrice.
- Par ailleurs existe un volumineux ganglion paraoesophagien droit, qui s'étend jusque sur la bronche souche droite à laquelle il est soudé ; à la coupe, on y trouve un petit grain cretacé noyé dans l'anthracose.

POUMON GAUCHE : à noter des ganglions anthracosiques le long de l'arbre.

Les bronches sont normales, sauf la bronche du culmen qui présente une épaisseur considérable, a lumière étroite, cheminant entre des fonctions ganglionnaires hyperplastiques, pour déboucher dans une volumineuse cavité élargie à paroi lisse et irrégulière.

Voici les faits les plus saillants de cette observation, avec l'existence d'un ganglion fibro-caséux axillaire droit.

- L'examen histologique permet de préciser les caractères de la cicatrice de fistule.

Le tissu ganglionnaire est remplacé par un tissu scléreux par endroits fibreux et dense, par endroits cellulaires, par endroits hyalin avec quelques zones calcifiées et quelques zones de caséum poussiéreux. Il s'étend d'une part à un vaisseau (artère pulmonaire) auquel il adhère, d'autre part à la bronche. Ici, on note que l'épithélium a disparu (cadavérisation), mais la vitrée elle-même a disparu au centre de la cicatrice, elle reparait sur les bords, le tissu fibreux s'étend jusqu'à la lumière bronchique sans discontinuité d'avec le ganglion ; on note la disparition totale au centre de la cicatrice, moins nette sur les bords du réseau élastique des éléments glandulaires et musculaires, un épaississement très important du périchondre avec un léger degré d'altération du cartilage.

Le pigment anthracosique disséminé dans le ganglion s'étend en fines poussières dans le conjonctif fibreux, la paroi bronchique et dans la paroi vasculaire.

- Le ganglion sous-bronchique droit présente des altérations d'hyperplasie et de sclérose, la calcification y est plus intense.

Le petit nodule sous pleural comprend une calcification centrale, une capsule très dense fibreuse et une coque conjonctive plus cellulaire, chargée de pigments anthracosiques.

Ces lésions très anciennes apparemment de même âge

représentent un complexe primaire anciennement fistulé dans la bronche principale.

L'histologie de la caverne n'apprend rien de spécial. La bronche de drainage épaissie présente des lésions d'oedème, de lymphangite sous-muqueuse, d'infiltrats cellulaires péri-glandulaires, sans lésions spécifiques.

OBS. N° 8 : Nous la devons à l'obligeance de Messieurs les Docteurs BENDA et ORCEL.

AR... Marguerite 46 ans, sexe Féminin :

Malade depuis 1951 et traitée par Strepto et P.A.S. pendant trois mois. Entre dans le service du Docteur BENDA à Beaujon, à l'occasion d'une hémoptysie de sang rouge, de moyenne abondance.

Le 7 Octobre 1954, température 39°, asthénique, la tension à 11, le pouls à 120.

Un traitement est entrepris : Rimifon, hémostatiques mais, huit jours après son entrée : petite hémoptysie, syncope et mort.

Un cliché pratiqué dans l'intervalle montre une tuberculose bilatérale des deux champs pulmonaires, avec excavation des deux sommets et opacité floue des deux bases.

A l'autopsie pratiquée par le Docteur SCHWARTZ (d'Istanbul) on relève un évidement complet du lobe supérieur droit, tuberculose ulcéro-caséeuse bilatérale avec empyème rétro-sternal.

Dans une des cavernes géantes lobaires supérieures, on observait un anévrysme de Rasmussen typique fistulisé.

D'autre part, la dissection du système bronchique permet d'identifier une petite zone déprimée et noirâtre de la mu-

queuse, en regard d'une masse ganglionnaire, séquelle vraisemblable d'une ancienne perforation.

L'étude histologique (Docteur ORCEI) montre, en plus des lésions typiques caséuses, un ganglion siège des lésions marquées de tuberculose folliculaire avec fibrose accusée.

Sur la séquelle bronchique, la petite zone noirâtre et déprimée répond bien à des lésions sclérosé-rétractile intéressant la paroi bronchique en regard d'un ganglion anthracosique atteint de tuberculose folliculaire très accusée. On peut admettre qu'il y a eu perforation.

Il existe, d'autre part, des lésions de tuberculose bronchique assez accusée, des ganglions sous-jacent dont l'un adhère à l'éperon macroscopiquement surélevé, sont également le siège de grosses lésions de tuberculose.

Dans le foie : petites granulations miliaires tuberculeuses dispersées.

OBS. N° 9 : Madame DELAR... 69 ans, sexe Féminin

Malade décédée d'infarctus du myocarde ; découverte lors de la dissection de l'arbre bronchique d'une tache d'anthracosique de 6 mm sur la face interne de la bronche souche gauche à 2 cm de l'éperon trachéal, répondant à cette tache, un ganglion de la taille d'une grosse noisette très adhérent à la bronche, à la coupe ce ganglion dur anthracosique renfermant une calcification de 3 mm de long et de petites cicatrices hyalines ; poumon sans lésions spécifiques.

Histologiquement, il s'agit d'un ganglion hyperplasique et anthracosique, renfermant des nodules calcifiés et crotaçés, des cicatrices scléreuses, entouré de périadénite fibreuse qui s'étend sans discontinuité du ganglion à la sous muqueuse de la bronche. Celle-ci a un épithélium normal. Le chorion est atrophique, mais renferme des glandes séreuses et muqueuses un peu dissociées par la sclérose. Du pigment anthracosique extra et intra cellulaire s'étend du ganglion jusqu'à la couche sous épithéliale (en trainées s'infiltrant entre les

pièces cartilagineuses non altérées, il s'agit probablement, plutôt que d'une cicatrice de fistule, de la cicatrice d'une atteinte lymphadénogène de la péri-bronche et de la sous-muqueuse de la bronche.

Les bronches sous-jacente étaient normales.

CLASSIFICATION des OBSERVATIONS

Il se dégage dès l'abord, la notion que l'on peut grouper les anthracoses en deux types :

- Cicatrice
- Fistule active

1°) Les cicatrices de fistules anthracosiques

Observations n° 5, 6, 7, 8.

Le cas n° 7 : est de toute évidence la séquelle d'un accident primaire, il n'y avait aucune autre lésion dans le lobe moyen et le lobe inférieur droit, la tuberculose pulmonaire siège dans le lobe supérieur du poumon opposé.

Le cas n° 6 : la cicatrice est sur l'éperon trachéal : flanc gauche, les opacités radiologiques du côté gauche sont discrètes.

La tuberculose pulmonaire excavée siège à droite, alors que l'arbre bronchique est ici normal, bien qu'il existe une adénopathie hilare probable.

Le cas n° 8 : également cicatriciel, le ganglîon est atteint de tuberculose folliculaire.

Le cas n° 5 : est difficile à étiqueter. L'aspect de la cicatrice paraît moins ancien que le cas précédent, l'opacité radiologique siège dans le lobe correspondant à la fistule. Mais rien n'a prouvé qu'il s'agissait de tuberculose pulmonaire dans les poumons ni de reviviscence tuberculeuse au niveau des ganglions.

En tous cas, ces cicatrices sont uniques et sans rapport avec le siège des lésions tuberculeuses (dans les deux cas de tuberculose pulmonaire certaine associée) sans rapport avec l'éclosion de cette tuberculose pulmonaire qui n'est peut-être pas très récente, mais est encore évolutive (et l'on verra que les fistules n'ont pas tendance à guérir plus vite que les lésions parenchymateuses, quand elles coexistent.

Ces cicatrices anthracosiques rentrent dans le cadre des cicatrices de fistule, étant, à vrai dire, les plus typiques de ces cicatrices.

L'observation n° 9 constitue un fait particulier :

Cicatrice anthracosique de la paroi bronchique d'origine ganglionnaire sans fistulisation véritable, si macroscopiquement il est difficile de distinguer cet aspect de l'aspect précédent, histologiquement, la conservation des formations glandulaires et musculo-élastiques est caractéristique. Cet aspect réalise une forme typique de l'atteinte bronchique lymphadénogène (que nous avons retrouvé une autre fois dans une pièce d'autopsie, mais sans antracose.

L'atteinte spécifique n'aboutit pas à la fistulisation.

La migration du pigment au-delà du tissu cicatriciel vers les couches superficielles de la bronche, jusqu'à l'épithélium, est un phénomène que l'on peut observer dans d'autres cas (sclérose pulmonaire avec anthracose, sclérose des bronches avec surcharge pigmentaire du chorion et élimination de pigment anthracosique dans les cellules de l'épithélium bronchique).

2°) Le deuxième type : les fistules anthracosiques évolutives

Observations n° 1, 2, 3, 4.

Leur description correspond, au point de vue macroscopique et histologique, aux fistules ganglionnaires tuberculeuses.

A) - Nous allons en préciser un certain nombre de caractères :

<u>I NOMBRE</u>	elles sont multiples dans trois cas sur 4
	(3 orifices dans la 1ère observ.)
	(2 " " " 2ème ")
	(Plus de 6 " " 3ème ")
	(1 " " " 4ème ")

Ceci correspond aux observations de RIEBOID, de JUSTIN-BESANCON et PALEY, de DUFOURT et BRUN (perforations concomitantes de plusieurs ganglions).

Perforations multipolaires d'un ganglion.

2 SIEGE A droite dans trois observations
(1, 3, 4)

Bilatéral avec prédominance droite (2)

Ceci correspond aux statistiques
d'ARNSTEIN et de STEINERT.

3 SEXE et AGE

Trois femmes de plus de 70 ans

Un homme de 58 ans

B) - Comment les grouper par rapport au "cycle"
de l'infection tuberculeuse.

Pour certains auteurs, seule existe la fistule d'une adénopathie de primo-infection. Nous ne reviendrons pas sur sa description, faite par de nombreux auteurs, avec ses complications fréquentes (DUFORT, STEINERT). Mais, dans les cas examinés ici, il ne s'agit pas d'accident de primo-infection, en effet, l'âge des sujets (58, 73, 74, 79 ans), la présence de calcifications hilaires dans les observations 2 et 4, permettent d'éliminer cette hypothèse.

La présence d'adénopathies médiastinales (observations 3 et 4) n'est pas un obstacle à cette interprétation car les adénopathies au cours de "réinfections" (TERPLAN) sont connues et également la reviviscence de la tuberculose intraganglionnaire (GHON). Il faut donc conclure que les fistules sont survenues au cours de la phtisie chronique de l'adulte (phtisie de type tertiaire de RANKE).

C) - D'autre part, l'interrogatoire de ces malades a permis d'isoler un certain nombre de symptômes.

La toux existe chez deux malades dont l'une par ailleurs présentait des bronchites à répétition.

Cette malade présentait également des hémoptysies de petites abondances, répétées.

L'asthénie et la dénutrition existaient chez ces 3 malades.

L'autre malade, plus jeune (58 ans) avait également une diminution de résistance provoquée par des soucis moraux.

La fièvre : une malade avec une température au-dessus de 38°

une malade était subfébrile

La symptomatologie n'était donc alarmante chez aucun de ces malades ; elle attirait simplement l'attention sur le tractus respiratoire. Aucun malade ne présentait d'expectoration à caractère particulier (comme l'ont signalé certains, expectoration de masses gris-noirâtres.

D) - L'évolution de la lésion bronchique a pu être suivie dans deux cas (observations n° 1 et 4).

Observation n° 1 : en six mois de traitement (streptomycine INH), on assiste à un affaissement des berges de la fistule et à un aplatissement des masses noirâtres.

Quelques mois après, il ne subsistait que des taches planes, ardoisées, recouvertes d'une muqueuse mince et atrophique.

Observation n° 4 : Une évolution comparable est obtenue en dix mois.

Ces fistules peuvent donc guérir.

Des observations comparables ont été faites par d'autres auteurs (PAHEY). Bien que d'autres aient insisté sur le caractère rebelle de ces fistules, évoluant d'une façon chronique vers

l'oesophage et les gros vaisseaux (ARNSTEIN).

Les deux autres malades ont été perdus de vue.

- E) - Les conséquences de ces fistules anthracosiques sont de deux ordres : Bronchiques et Parenchymateuses.

1°) Complications bronchiques

L'obstruction bronchique est possible, avec ses conséquences mécaniques, elle n'est pas signalée par les auteurs, mais nous avons pu voir une pièce d'autopsie (observation non comprise dans ce travail) où une masse arrondie anthracosique dure obstruait complètement une bronche lobaire inférieure. Elle s'était enucléée partiellement de sa loge ganglionnaire, par ailleurs occupée par du caillot et imprimait sa forme à la paroi bronchique opposée.

Dans notre série d'observations, nous avons pu observer un certain degré de retentissement bronchique.

STEINERT divise les complications bronchiques des fistules et séquelles en complications d'ordre mécanique (compression, distorsion) et complications inflammatoires sténoses, dilatations bronchiques.

D'autre part, l'atteinte inflammatoire de la péribronche qui existait déjà avant la soudure du ganglion à la bronche et avant la fistulisation peut être à l'origine de broncho-sténose.

Enfin, une sténose inflammatoire peut être réalisée par l'atteinte de la muqueuse avoisinante et, parfois, par le bourgeonnement des bords de la fistule qui atteint quelquefois un développement pseudo tumoral, pouvant en imposer quelquefois pour un cancer.

Nos observations 5, 6, 7, 8 (anthracose sur cicatrice de fistule), ne s'accompagnent d'aucun retentissement bronchique, dans le ter-

ritoire sous-jacent, sinon dans l'observation 5 où la bronchographie lipiodolée montre une déformation de l'arbre bronchique, les observations 1, 2, 3, 4, montrent peu de retentissement bronchique.

Le lipiodol était normal dans l'observation n° 1.

L'observation n° 4 présente une sténose large immédiatement sous la fistule, plusieurs mois après, alors que la fistule s'est améliorée, la sténose a disparu.

L'observation 3 montre une déformation de l'orifice lobaire supérieur droit par une voussure au sommet de laquelle s'ouvre une fistule anthracosique.

2°) Non moins intéressantes à considérer sont les conséquences parenchymateuses de la fistule anthracosique

Certains déclarent ne jamais trouver ces fistules chez les tuberculeux adultes (BROUET : 200 cas de tuberculose pulmonaire adultes bronchoscopés).

Nous avons examiné une pièce d'autopsie chez un vieillard où une fistule caséo-anthracosique correspondait dans un des segments ventilés par la bronche atteinte, des lésions tuberculeuses caséifiées nodulaires (ce cas n'est pas rapporté ici).

D'autre part, de nombreux travaux ont signalé la fréquente relation des fistules bronchiques avec la tuberculose pulmonaire chronique ulcéro-nodulaire de l'adulte.

SCHWARTZ à ISTAMBUL, sur 539 autopsies, découvre 53 perforations ganglionnaires ou leurs cicatrices. Pour lui la tuberculose pulmonaire de l'adulte est provoquée par une "réinfection endogène automatique am-phadéno-bronchogène".

LEVY-VALENSI, MOLINA, ZAFFRAN, rapportent 24 cas de fistules gangliobronchiques chez

des tuberculeux adultes avec images radiologiques diverses concordant topographiquement.

STEINERT, SUTER, ISEHN, y insistent également.

Remarquons que, dans les cas rapportés par ces auteurs, il y a beaucoup (la majorité) de fistules proches de la primo-infection chez les sujets jeunes.

Les anatomo-pathologistes ont également noté la fréquente association de la tuberculose pulmonaire et de la fistulisation bronchique de ganglions tuberculeux (STAUMER et OTTO).

Ainsi, ARNSTEIN, sur 138 autopsies de vieillards avec adénopathie trachéo bronchique, trouve :

- 8 cas de perforations inactives séquellaires, avec 6 cas d'intégrité du parenchyme.

- 43 perforations actives :

14 sans lésions parenchymateuses

10 avec tuberculose nodulaire

14 avec tuberculose pulmonaire d'aspiration dans le segment ventilé

- Dans 1/3 des cas, il y aurait donc ensemencement du parenchyme.

D'autre part, Monsieur DUEOURT a insisté à côté des infiltrats précoces, rond ou en nébuleuse, sur certains aspects mouchetés ou tigrés qui surviennent après fistulisation d'adénopathies caséuses à distance de la primo-infection.

Dans les observations de notre série de 108 cas de tuberculose de plus de 40 ans, bronchoscopés, nous avons simplement quatre fistules actives.

Remarquons qu'il ne s'agit jamais de ces fistules simples que l'on décrit chez le jeune, aspect en tête de furoncle, ou aspect bourgeonnant.

Il s'agit ici de fistules anthracosiques.

Donc, dans 104 cas, il n'y a pas de perforation active, bronchoscopiquement visible, ainsi (si on admet (STEINERT) que ces perforations surviennent, en général, dans les grosses bronches donc visibles au bronchoscope quand elles existent), pas de réinfection pulmonaire endogène automatique.

Dans ces 104 cas, il y a 3 cas de cicatrices anthracosiques. L'une siège du côté opposé à la tuberculose pulmonaire (observation n° 6), l'autre n'est peut être pas tuberculeuse (observation 5), le dernier (observation 7), vérifié anatomiquement, est d'origine primaire et remonte à plusieurs années avant la tuberculose pulmonaire.

Mais ces cicatrices anthracosiques ne sont qu'un des aspects des cicatrices de fistules d'adénites caséuses, dont le plus grand nombre, décrit chez le jeune et, pour certains, chez l'adulte âgé, n'est pas du type anthracosique.

Nous verrons d'ailleurs les rapports entre ces "cicatrices" et les lésions tuberculeuses récentes. Mais nous pouvons déjà dire que, d'une part nous n'avons jamais vu de fistules sans anthracose chez le tuberculeux pulmonaire de plus de 40 ans et que, même si elles guérissent plus vite que les fistules anthracosiques (ce qui est probable d'après les observations de différents auteurs), il est très peu vraisemblable qu'elles aient eu le temps, dans la totalité des cas, de se transformer en cicatrice absolument dépourvue de tout aspect inflammatoire et sans modification de couleur, alors que la tuberculose parenchymateuse qui en serait issue serait, elle, en pleine effervescence, ou même, parfois, en son tout début d'évolution.

Dans nos 4 cas de perforations actives :

OBSERVATION 1 - (57 ans Homme) semis nodulaires axillaire droit, la fistule siège sur le segment intermédiaire, au-dessous de l'orifice de la lobaire supérieure.

OBSERVATION 2 - (79 ans Femme) petit infiltrat sous claviculaire droit, il existe plusieurs perforations anthracosiques bilatérales (au maximum dans l'orifice I.S.D.).

OBSERVATION 3 - (74 ans Femme) perforations droites multiples ; pas d'images parenchymateuses.

OBSERVATION 4 - (73 ans Femme) opacités floues axillaires droites et réticulo-nodulaire sous claviculaire droite; la perforation siège sur la face droite de l'éperon trachéal.

3 fois sur 4 existent des lésions de tuberculose parenchymateuse, et toujours dans un segment pulmonaire où l'ensemencement, à partir de la fistule, est plausible.

Notre dessein n'est pas de discuter si ces ensemencements dans ces cas se sont faits par voie bronhogène, lymphogène ou hématogène, ni même de discuter ce point : si la fistulisation du ganglion reviviscant n'est pas la conséquence de la tuberculose pulmonaire elle-même, ce qui est certainement défendable dans certains cas.

Mais les cas rapportés se rapprochent beaucoup plus certainement des cas étudiés, par exemple, par ARNSTEIN, car il n'est que de voir sa statistique pour penser que ces perforations sont assez fréquentes chez le vieillard (les bronchoscopies ne sont pas aussi systématiques dans les hospices de vieillards que les autopsies d'ARNSTEIN ; (ce qui explique le peu de fréquence des cas décrits) et qu'elles s'accompagnent, parfois (1/3 des cas), d'ensemencement parenchymateux. C'est évidemment surtout dans ces cas dépistés par la radiographie que le bronchoscopiste peut être secondairement amené à les voir.

Nos observations montrent que cette tuberculose est, dans les 3 cas, discrète, faite d'opacités floues, peu denses et tigrées et que les tomographies n'y décèlent pas d'excavations.

Dans les deux cas qui ont été suivis pendant plusieurs mois, la régression des images parenchymateuses et des lésions bronchiques a été parallèle.

Ces faits permettent, d'une part d'opposer cette forme de tuberculose pulmonaire avec perforation ganglionnaire dont nous avons vu quelques exemples et la phthisie banale ulcéro-nodulaire de l'adulte et du vieillard qui, sans doute, peut coexister avec une perforation ganglionnaire fréquente chez le vieillard (voir ARNSTEIN), mais paraît sans relation réelle avec la perforation et, d'autre part, d'insister sur le fait

qu'elles sont bien différentes dans leurs complications des perforations d'adénites de primo-infection de l'enfant et du jeune, telles que les exposent SOULIS et MOUNIER-KUHN.

Peut-être l'anergie relative du vieillard n'est-elle pas étrangère à la discrétion des manifestations parenchymateuses de ces ensemencements bronchiques.

D'autre part, la prédominance féminine de ces perforations que tous les auteurs ont signalée se retrouve.

- Sur 82 tuberculoses pulmonaires de 40 à 60 ans :

1 fistule active

- Sur 26 tuberculoses pulmonaires de plus de 60 ans :

3 fistules actives

- Sur 38 femmes : 3 fistules actives

- Sur 70 hommes : 1 seule fistule active

C'est donc un accident qui survient assez fréquemment chez les femmes de plus de 60 ans (3 cas sur 15 cas bronchoscopés).

Et cette prédominance féminine devient encore plus nette si on considère que la tuberculose pulmonaire de l'homme âgé devient plus fréquente que celle de la femme âgée.

Les rapports de la perforation ganglionnaire avec la tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques sont étroits : en effet, il s'agit toujours d'adénopathies tuberculeuses secondairement fistulées dans les bronches.

L'atteinte à point de départ exogène, n'est en effet pas retrouvée par les pathologistes et, d'autre part, les ulcérations tuberculeuses de la muqueuse bronchique paraissent au moins actuellement assez peu fréquentes (0 sur nos 108 bronchoscopies).

Mais l'évolution des adénopathies qui, nous verrons ultérieurement s'accompagnent souvent d'un rétrécissement bronchique, ne se fait pas fatalement vers les bronches.

Sur 25 cas d'adénopathies tomographiquement visibles :

- 23 cas sont non fistulisés dans les bronches

- 18 cas ne s'accompagnent même pas d'aspect de cicatrice de fistules.

De même, sur les 27 cas de tuberculose avec adénopathie, sur 108 cas de tuberculeux pulmonaires bronchoscopés, il y a seulement 4 fistules anthracosiques.

Nous avons retrouvé quelques statistiques d'autopsies comparant le nombre d'adénopathies thoraciques tuberculeuses et le nombre de fistules ganglionnaires. Citons simplement les chiffres de STERNBERG : sur 3.132 autopsies, 36 ruptures ganglio-bronchiques, et de ROUIET : sur 1.687 autopsies de sujet de plus de 60 ans, 245 adénopathies trachéo-bronchiques.

ARNSTEIN, sur 138 tuberculoses ganglionnaires médiastinales trouve 43 perforations actives, mais il ne s'agit pour ainsi dire que de sujets très âgés.

Nous avons évoqué plus haut les pathogénies de différents auteurs ; compte tenu que nous n'avons jamais relevé de simple tatouage anthracosique au cours des bronchoscopies pratiquées sur différentes catégories de malades, non tuberculeux, ni aucun élément infectieux banal caractérisé soit, au début, soit dans l'évolution de ces fistules, nous croyons pouvoir éliminer l'action primitive et déterminante du pigment anthracosique et les surinfections banales dans nos observations.

L'adénite tuberculeuse évolutive relève soit d'une reviviscence ganglionnaire, soit d'une surinfection exogène. Nous retrouverons ce point dans un autre chapitre.

Certes, d'autres adénites peuvent se fistuler dans les bronches, plusieurs travaux en font foi.

Nous en avons observé quelques exemples. A l'au

tépsie d'un cancer trachéo-œsophagien, nous avons trouvé une large communication trachéo-œsophagienne, l'un des bords de ce cloaque étant formé par du tissu ganglionnaire néoplasique et anthracosique s'éliminant dans la fistule.

De même, dans notre observation n° 5, la tuberculose n'est pas la cause certaine de la fistule anthracosique.

Au cours d'une dilatation bronchique sans tuberculose, nous avons vu une cicatrice de fistule anthracosique sus-jacente sans sténose.

Mais cet aspect n'a jamais été observé dans les nombreuses observations de suppurations broncho-pulmonaires bronchoscopées dans le service (dont certaines, d'ailleurs, se sont ultérieurement compliquées de tuberculose).

Nous concluerons donc dans ce sens que l'anthracose bronchique est au moins presque toujours une manifestation de tuberculose ganglionnaire, mais elle semble, tant dans les observations cliniques, qu'anatomopathologiques, sans rapport avec la tuberculose commune de l'adulte.

La fistulisation de l'adénopathie tuberculeuse dans les bronches chez l'adulte n'a donc, dans nos régions, qu'un rôle très accessoire dans l'éclosion et l'évolution de la tuberculose pulmonaire.

Elle est, cependant, susceptible, quand elle existe sous forme de fistule active, de s'accompagner de manifestations tuberculeuses parenchymateuses discrètes.

CHAPITRE II

"QUELQUES OBSERVATIONS DE TUBERCULOSE GANGLIONNAIRE TRACHIOBRONCHIQUE CHEZ L'ADULTE DE PLUS DE 40 ANS, SANS LESIONS PULMONAIRES EVIDENTES"

Nous étudierons, dans ce chapitre, quelques cas où l'adénopathie trachéo-bronchique d'étiologie tuberculeuse constituait chez les malades l'unique manifestation de la maladie tuberculeuse à l'exclusion de lésions pulmonaires actives radiologiquement visibles.

Suivant les conceptions anciennes, classiques, de la tuberculose, l'adénopathie trachéo-bronchique se voyait fréquemment chez l'enfant, exceptionnellement chez l'adulte (LEON BERNARD).

Sa présence était soulignée au cours de la primo-infection, son absence au cours de la phthisie de type adulte. Cependant, il y a déjà longtemps, RIST et MEUILLE ont attiré l'attention sur le type adulte de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse : RICH étudiant la tuberculose chez les Noirs, insiste sur la grande proportion d'adénopathies qu'il y trouve "adénopathie fréquemment caséuse", et il résulte de son enquête qu'il s'agissait de Noirs allergiques depuis fort longtemps, en général.

D'autre part, les travaux récents SCHWARTZ, ISTAMBUL, MOLINA en Afrique du Nord, signalent l'importance de l'adénopathie tuberculeuse de par sa fréquence et de par ses conséquences possibles.

Ces auteurs considèrent principalement l'adénopathie au cours de la phthisie.

L'adénopathie trachéo-bronchique peut exister au premier plan clinique, soit isolée, soit s'accompagnant de localisations tuberculeuses dans d'autres ganglionnaires, soit encore accompagnée ou suivie de lésions pulmonaires discrètes.

Le plus souvent, cette affection est muette et latente, ARNSTEIN y insiste ; les observations publiées ayant trait à l'adulte et plus encore à l'adulte âgé, forme qui nous intéresse, décrivent de volumineux ganglions médiastinaux, tantôt découverts à l'examen systématique (COULAUD & J. DUGAS), tantôt découverts à l'autopsie, tantôt, enfin, découverts au cours d'un état fébrile.

Parfois, il s'agit de symptômes ou de signes plus particuliers : compression médiastinale, chez un malade de 54 ans (SEIGENT et COMBIER), troubles oesophagiens au cours de diverticules de traction (ARNSTEIN, DUFOURT), compression récurrentielle (TROISIÈRE, BARIETY, GABRIEL), apparition d'une caverne hilare (caverne ganglionnaire).

Les travaux anatomo-pathologiques précisent que la tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques peut avoir trois aspects :

- Forme sévère : caséification massive des ganglions trachéo-bronchiques
- Forme bénigne : simple hyperplasie ganglionnaire, avec quelques rares follicules épithélioïdes.
- Forme intermédiaire : ou l'association d'une hyperplasie et de caséification, aboutit à un processus chronique, avec induration, sclérose du ganglion et calcification.

C'est surtout sur la fréquence qu'insistent les travaux modernes et les travaux anatomiques.

Certes, MEDLAR déclare, analysant une statistique d'autopsies systématiques, que la tuberculose ganglionnaire peut se voir, mais que, même au cours des phthises extensives, elles restent un fait plutôt bénin.

ROULET étudiant la tuberculose du vieillard, sur 1687 autopsies chez des sujets de plus de 60 ans, découvre 245 cas de lésions ganglionnaires tuberculeuses évolutives, dont 130 sans autres manifestations tuberculeuses, l'atteinte ganglionnaire est plus fréquente chez la femme que chez l'homme, et plus fréquente à droite qu'à gauche.

Citons encore la statistique de ARNSTEIN qui, sur 1572 cas comprenant plus d'hommes que de femmes, et presque tous âgés de plus de 50 ans, trouve : 138 adénopathies (dont 28 % chez l'homme, 72 % chez la femme).

Suivant les âges, il ressort nettement que la fréquence maxima est, entre 70 et 80 ans, pour les deux sexes :

- 18 cas sur 214 autopsies chez l'homme
- 41 cas sur 219 autopsies chez la femme

la fréquence décroissant progressivement de part et d'autre de l'âge optimum.

Nous présentons maintenant quelques observations de tuberculose ganglionnaire de l'adulte âgé, que nous avons pu observer.

O B S E R V A T I O N S

- - - - -

OBSERVATION N° 1-H : N... Emile, 54 ans, suivi depuis Juillet 1955.

Les troubles ont débuté quelques semaines auparavant : amaigrissement, toux sans caractère précis, asthénie. A cette occasion, un cliché pulmonaire montre une opacité paratrachéale droite, à bord droit convexe. Une étude tomographique révèle qu'il s'agit d'une opacité ganglionnaire paratrachéale et qu'il existe, d'autre part, des masses ganglionnaires hilaires bilatérales et inter-trachéo-bronchiques, d'autre part, sur certaines coupes, on voit des calcifications de 3 à 4 millimètres de diamètre, à l'intérieur même de ces adénopathies. Des calcifications hilaires sont également visibles dans le hilum gauche dans certains territoires où il n'y a pas d'adénopathies visibles.

Il n'y a pas d'opacités parenchymateuses, on note, cependant, une calcification axillaire gauche et, à droite, une image d'atelectasie en bande oblique en haut et en dehors retroclaviculaire droite.

L'examen clinique ne montre rien, sinon un certain degré d'empatement profond de la partie interne du creux claviculaire droit.

Température : normale

Bacilloscopie : négative

Vitesse de sédimentation : 133,159 mm

N.G. à P.S. : H. 4.500.000-Leucocytes
7.200-Lymphes 34.

B.W. : négatif

Cuti-réaction à la tuberculine :
très positive (+++)

La bronchoscopie montre une déformation et un refoulement de la trachée et de la bronche principale droite, la muqueuse est rouge, mais souple.

Le diagnostic est porté sur l'association de calcifications et d'adénopathies et la confirmation en est apportée par la biopsie sus-claviculaire profonde qui ramène un large fragment montrant, à la coupe macroscopique, quelques zones de ramollissement. Histologiquement, ce ganglion comprend quelques zones de caséifications, entourées de cellules épithélioïdes, la structure ganglionnaire normale a complètement disparu et est remplacée, soit par une hyperplasie réticulaire, soit par des zones où les cellules épithélioïdes forment des masses denses, soit par des follicules épithélioïdes. Les cellules géantes sont très rares.

Pas de B.K. sur la lame, au Ziehl.

La bronchographie lipiodolée montre l'absence de dilatations bronchiques.

En résumé, il s'agit d'une tuberculose caséuse des ganglions médiastinaux, chez un adulte présentant d'anciennes lésions calcifiées hilaires et parenchymateuses.

OBSERVATION N° 2 F. Madame H... Val. 79 ans

Consulte pour des hémoptysies.

Le cliché standard montre une opacité latéro-trachéale droite, et la bronchoscopie montre, sur la face supéro-externe de la L.S.D. une plage déprimée blanchâtre, avec plusieurs dépressions plus marquées manifestement cicatricielles, la lobaire supérieure est rouge.

Par ailleurs bacilloscopie : négative.

Ici aussi, il s'agit d'une adénopathie médiastinale dont les caractères évolutifs et les lésions bronchiques en regard permettent de faire considérer comme une tuberculose ganglionnaire médiastinale ayant donné lieu à une atteinte lymphadénogène de la bronche.

OBSERVATION N° 3 F. Madame Fla. S. 52 ans

Consulte pour une hémoptysie.

Le cliché montre un gros hile droit avec des calcifications sus et inter bronchiques et une condensation rétractée en bec du segment ventral du lobe supérieur droit.

Les tomographies montrent l'existence d'adénomégalias péri-bronchiques droite sur la face externe du S.I. attenant à une calcification, une adénopathie hilare gauche, pas de lésions parenchymateuses tuberculeuses.

La bronchoscopie montre uniquement un aspect rouge de l'épéron de la lobaire moyenne.

Pas de symptôme généraux.

Le lipiodol montre l'exis-

tence de broncheectasies dans le segment ventral du lobe supérieur droit.

OBSERVATION N° 4 H. CAS... Alex 54 ans.

Consulte pour une hémoptysie de sang rouge.

La radiographie de face montre l'existence de calcifications irrégulières et assez volumineuses hilaires gauches et les tomographies de face et de profil de volumineuses adénopathies bilatérales latéro-trachéales et inter-bronchiques denses.

La bronchoscopie montre une petite plage télangiectasique sur la face interne de la B.S.G. et au-dessous de l'orifice de la lobaire supérieure, sur la face externe de la L.I.G.

La bacilloscopie est négative.

Ici encore l'aspect radio-tomographique est celui d'une tuberculose ganglionnaire médiastinale.

OBSERVATION N° 5 F. MAUG... 74 ans.

Cette observation est rapportée au chapitre I. CBS. N° 3 de ce chapitre.

Il s'agit d'une tuberculose ganglionnaire avec une fistule anthracosique, avec bacilloscopie négative, sans localisations pulmonaires.

En résumé : sur 5 observations, 3 femmes et 2 hommes

- 3 malades âgés de 50 à 60 ans

.. 2 malades de plus de 70 ans

- 3 fois association d'adénopathies et de calcifications ganglionnaires, dans deux observations (1 et 4) plusieurs d'entre elles siègent à l'intérieur de certaines adénopathies.
- 4 fois une hémoptysie a été le symptôme révélateur.
- 1 fois symptomatologie plus importante (asthénie, toux).

La dénutrition et la carence alimentaire se retrouvent dans les observations 2, 3, 5.

- 2 fois (obs. 1 et 3) condensation rétractée segmentaire en regard.
- Sur les deux cas où un lipiodol a été pratiqué (1 et 3)
Une fois bronchectasies localisées dans le territoire atteint.
- Deux fois sur 5 cas atteinte lymphadénogène certaine de la paroi bronchique (1 perforation et 1 cicatrice de fistule).

CONSIDERATIONS DE DIAGNOSTIC.-

Un fait frappe tout d'abord, c'est la rareté clinique de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse. Certes les observations publiées chez l'adulte sont assez nombreuses et J. DUGAS et GADRAT en rapportent plusieurs dans leurs thèses. Cependant, sur 108 cas de tuberculeux âgés, bronchoscopés dans un service en plusieurs années, nous n'avons observé que 5 cas de T.G. de ce type et sur plusieurs centaines de colla- des du même âge, hospitalisés dans ce même service pendant ce laps de temps, ce sont presque certainement les seuls cas de T.G. autonome, car tous les malades sans lésions pulmonaires et suspects de lésions bronchiques ou médiastinales ont été bronchoscopés.

Or, les statistiques anatomiques prouvent qu'au contraire cette affection est fréquente (présente dans 10 % des observations d'autopsies de sujets âgés cédés d'une affection quelconque).

Ceci s'explique aisément car la symptomatologie en dehors d'une complication en est généralement très fruste et, d'autre part, même en présence d'une affection fébrile ou d'une lymphopénie (signalée par NALCELLI et souvent retrouvée par ARNSTEIN) l'attention n'est pas attirée sur le médiastin. Même si un cliché du thorax est pratiqué systématiquement, le diagnostic n'est, en général, pas évoqué.

En effet, en dehors des adénopathies volumineuses, la présence d'adénopathies discrètes est difficile à reconnaître sur le cliché (RIST, LEVESQUE).

Une bonne étude radiologique est nécessaire de face et de profil, parfois en oblique antérieure, l'étude tomographique du médiastin de face, de profil, en frontale oblique permet, en général, d'affirmer le diagnostic ; le pneumo-médiastin peut-être utile, les renseignements qu'ils donnent sont très variables.

Le diagnostic des adénopathies intertrachéo-bronchiques restera cependant très difficile.

La bronchoscopie permet d'étudier le retentissement de l'adénopathie sur la trachée et les bronches, vous-sure d'une paroi, refoulement, élargissement d'un éperon ou même, perforation. Certains auteurs ont publié des observations ou ayant vu une sténose extramurale la ponction transtrachéale a permis de retirer du caséum, affirmant ainsi le diagnostic.

L'adénopathie étant dument reconnue, il faut en déterminer la nature tuberculeuse.

Nous n'insisterons pas sur l'interrogatoire ; l'étude de l'allergie, de la contamination, la recherche du bacille, plus intéressante et souvent seul moyen de diagnostic, la biopsie d'un ganglion périphérique et même, comme dans notre observation, la biopsie d'un ganglion de la chaîne sus claviculaire profonde.

Deux fois cette méthode a été utilisée dans nos observations (OBS. N° 2 Chapitre I) sans aucun incident. Elles avaient été pratiquées sous antibiotiques (strep-tomycine, isoniazide).

Ces deux observations s'intègrent donc dans le cadre de la tuberculose ganglionnaire de l'adulte âgé.

ETIOLOGIE.-

La tuberculose n'est certainement pas la seule cause des adénopathies volumineuses chez l'homme âgé. En dehors d'affections malignes secondaires ou primitives (Cancer, lymphosarcome, Hodgkin), elle peut se voir au cours d'affections banales. Nous avons vu un cas anatomiquement contrôlé (suppurations pulmonaires sur maladie polykystique) où des adénopathies volumineuses non spécifiques entouraient les pédicules pulmonaires.

La bronchite catarrhale chronique et récidivante est un facteur d'inflammation chronique des ganglions d'où hyperplasie inflammatoire et tuméfaction. Ces ganglions n'ont pas le caractère de dureté des ganglions tuberculeux. On n'y trouve pas de lésions spécifiques.

L'atteinte chronique anthracosique des ganglions pourrait pour certains auteurs (SCHMORI) être déterminée par les poussières de charbon. En réalité, il semble bien que le charbon n'ait pas de caractère pathogène, sauf lorsqu'il est associé à la silice ou à la tuberculose (ARNSTEIN).

L'atteinte silico anthracosique se traduit souvent par une atteinte du tissu péri-ganglionnaire.

En réalité, la très grande majorité de ces adénites inflammatoires chroniques est due au bacille tuberculeux (GIESE).

Ces ganglions se chargeant d'ailleurs électivement de poussières de charbon ; nous en avons vu les formes histologiques.

Disons encore que l'atteinte spécifique peut se faire dans le ganglion et dans le tissu péri-ganglionnaire ou bien seulement dans une partie du ganglion, s'accompagnant alors d'une réaction inflammatoire non spécifique de voisinage (atteinte péri ou circumlocale).

KOHIEMANN et HUEBSCHMANN insistent sur la très grande rareté des adénopathies tuberculeuses, en dehors de la primo-infection. En réalité, tous les travaux récents et les publications déjà anciennes de WAITZ, de COURCOUX, de CHABAUD, précisent que, si leur manifestation clinique est rare, elles sont, cependant, fréquentes chez les sujets depuis longtemps atteints.

(DEVAULT et BRUN : adénopathies médiastinales à 50 ans, avec coexistence de calcifications anciennes).

Dans nos observations, il s'agit d'adénopathies de ce type, car l'âge des sujets, les calcifications hilaires et pulmonaires concomitantes, la notion d'antécédents anciens les font reconnaître comme telles.

La pathogénie mérite d'en être discutée.

Les ganglions médiastinaux pourraient participer au processus de surinfection au même titre que le parenchyme pulmonaire. CHABAUD a attiré l'attention sur ce point dès 1930.

Pour E. COUBAUD et DUGLIS, une contamination massive et prolongée est le facteur étiologique dominant de ces tuberculoses ganglionnaires, véritables poussées fluxionnaires au cours de surinfection massives chez l'adulte allergique.

La baisse de l'allergie fréquente chez le vieillard favoriserait ce fait, dans notre observation n° 1, les réactions à la tuberculine étaient cependant fortement positives.

La surinfection ou super-infection ou réinfection (termes que ROUIET emploie indifféremment) pourrait atteindre les ganglions sans détermination pulmonaire (BRUNO, DAHL).

Dans leur intéressante expérimentation, LANGE et LYTIN trouvent une atteinte des ganglions dans la super-infection, alors que la porte d'entrée pulmonaire manque. Les atteintes ganglionnaires, dans ces formes, seraient surtout caractérisées par une hyperplasie inflammatoire banale, évoluant d'une façon subaigüe vers la sclérose et l'antracose (PAGEL).

Pour cet auteur, d'ailleurs, une nouvelle super-infection ne conduit pas à un nouveau foyer (phénomène de KOCH) mais à une extension de l'ancien.

Nous ne discuterons pas ce point. Signalons, cependant, que TERPLAN a démontré l'existence de complexe de réinfection que TROISIER appelait néo-infection tuberculeuse.

Mais la plupart des auteurs ont signalé, dans leurs études cliniques et anatomiques, l'existence de calcifications centrales dans les masses ganglionnaires atteintes et, parfois, ces calcifications étaient radiologiquement connues depuis longtemps. Dans nos observations, nous retrouvons ce fait.

Sans doute dans certains cas on peut soutenir que, comme il s'agit de processus lentement évolutifs accompagnés de sclérose progressive et de calcification, ces calcifications pourraient apparaître secondairement. Mais, dans certaines observations, elles étaient connues antérieurement, ou bien elles siègent dans un territoire où se trouve la séquelle primaire pulmonaire, ou bien il en existe dans des groupes ganglionnaires voisins qui ne sont pas hyperplasiés, et nous pensons, avec la plupart des auteurs (GIESE, FISCHER, ARNSTEIN) qu'il est certain qu'il s'agit d'atteintes de groupes ganglionnaires, présentant des séquelles cicatrisées, calcifiées ou même ossifiées.

Or, plusieurs auteurs, en particulier AMEUILLE, SAENS, CANETTI, sur 44 lésions pulmonaires calcifiées, trouvent 11 fois des bacilles tuberculeux vivants. Sur 291 lésions ganglionnaires calcifiées, présence de B.K. vivants dans 18 % des cas.

Il est donc probable (ROULET) que les sujets se stérilisant par leurs lésions sont des candidats à la reviviscence ganglionnaire. C'est en effet la théorie de GHON. Ces adénopathies chez l'adulte allergique seraient dues à une exacerbation lympho-glandulaire ou réinfection ganglionnaire endogène. La cicatrice fibro-calcaire marque alors le centre des lésions nouvelles, avec dislocation de la capsule fibreuse périphérique sur plusieurs points, par une masse importante de tissu à cellules épithélioïdes (ou bien par un tissu de granulation inflammatoire qui n'a rien de spécifique).

Pourquoi cette reprise évolutive in situ ?

Comment expliquer la fréquence de ce phénomène ?

Diverses hypothèses ont été émises tour à tour.

La surinfection à germes banaux au cours de la bronchite catarrhale chronique et récidivante ; il est vraisemblable que les remaniements inflammatoires des ganglions trachéo-bronchiques qu'elle entraîne

peut libérer des B.K. enclos et les mettre dans de bonnes conditions de développement; ceci a certaines analogies avec la reviviscence de séquelles calcifiées parenchymateuses au cours de suppurations pulmonaires banales.

La surinfection exogène massive à bacille de Koch, soutenue par plusieurs auteurs. Les lésions seraient alors déterminées par les bacilles exogènes ou simplement seraient réactivées (réaction focale).

Cependant, les gens âgés ont souvent une vie retirée qui ne les met pas en contact avec les contaminations extérieures et même dans les asiles de vieillards, il est difficile d'admettre qu'il existe une surinfection massive capable de contaminer d'une façon prolongée 14 % des sujets (dans la statistique d'ARNSTEIN), sans déterminer de lésions pulmonaires chez eux et déterminant chez les autres (88 %) un pourcentage faible de lésions pulmonaires évolutives (43 cas sur 1682 autopsies, ROUJET). Quoiqu'il en soit, s'il est possible, dans certains cas, d'incriminer ce mécanisme, il semble plus vraisemblable d'incriminer la reviviscence de germes préexistant in situ pour la majorité des cas.

La surinfection tuberculeuse peut, d'ailleurs, expérimentalement, favoriser cette reviviscence chez des sujets allergiques.

L'antracose (et la silico-antracose) peuvent également favoriser la reviviscence du bacille, certains du moins admettent le pouvoir nécrosant des poussières de charbon (SCHMORL).

A côté de ces différents facteurs, on a insisté (ANDERS, ARNSTEIN), sur le rôle important du terrain, conditions économiques défavorables, dénutrition, diabète, mauvais état dentaire, tous ces éléments déterminent chez les sujets âgés des perturbations métaboliques et diminuent la résistance générale; on retrouve très fréquemment ces éléments dans les observations publiées et ceci concorde avec ce que l'on sait de l'influence du terrain sur la tuberculose en général (Noirs, Turcs, Débilisés).

Quelle est l'évolution de ces tuberculoses ganglionnaires?

Elle est essentiellement chronique et ce que nous

en avons rapporté au point de vue anatomo-pathologique l'explique très bien.

Parfois, son évolution s'arrête, les lésions deviennent scléreuses et l'évolution repart étendue à un ou plusieurs groupes ganglionnaires lorsque les conditions favorables reparaissent. Lorsque l'évolution dure sur le mode subaigu, l'atteinte des organes de voisinage va déterminer des complications, nous en avons déjà vu quelques unes au début de ce chapitre.

Nous citerons donc rapidement :

- 1 - L'atteinte de filets et troncs nerveux, cliniquement peu fréquente.
- 2 - Participation de l'oesophage ; péri-oesophagite déterminant des diverticules oesophagiques dits diverticules de traction (39 cas sur 138 ARNSTEIN) à un degré de plus, la paroi oesophagienne est atteinte, se nécrose et le ganglion s'ouvre dans l'oesophage déterminant une fistule ganglionnaire oesophagienne (13 cas sur 138).
- 3 - Participation du péricarde, exceptionnellement de la plèvre plus fréquente. Certaines pleurésies et péricardites de vieillard y trouvent là une pathogénie, nous en avons vu un cas récemment.
- 4 - Participation des vaisseaux, la gaine péri-vasculaire est d'abord atteinte, puis le tissu musco-élastique se nécrose, puis le ganglion se perforé dans les vaisseaux, quand la perforation se fait à la fois dans les vaisseaux et dans la bronche (15 cas dans la statistique d'ARNSTEIN), la mort peut survenir par hémorragies mortelles. Dans les formes subaigues, on a signalé une antécécédente disséminée à plusieurs viscères par voie hématogène, ainsi on voit que la perforation peut se faire dans plusieurs organes à la fois.

De même, les disséminations hématogènes se voient avec une certaine fréquence dans ces atteintes ganglionnaires.

RIEH déjà signalait l'augmentation parallèle de la fréquence des miliaires et des adénopathies caséennes au-dessus de la soixantaine.

ROUET, sur ses 210 cas de tuberculose ganglionnaire sans lésions de phtisie pulmonaire, en observe 25 avec dissémination et un autre foyer tuberculeux osseux, 13 avec un foyer localisé d'origine hématogène.

Il signale, d'ailleurs, que les tubercules sont un peu plus gros (taille de lentille, de pois) que les granulations habituelles des miliaires post-primaires.

5 - L'atteinte trachéo-bronchique est beaucoup plus fréquente :

53 fois sur 138 fois (dont 2 atteintes trachéales).

Nous avons étudié cette complication dans un chapitre spécial, sous sa forme la plus évoluée "la perforation".

Mais la plupart du temps il s'agit simplement d'adhérences étroites de la bronche et ganglion par un tissu de granulation plus ou moins riche en collagène.

A cet égard, un bref regard sur le travail récent de FISHER est instructif :

Sur 500 autopsies il note : 133 cas de 0 à 18

89 " " 18 à 50

278 " " plus de 50 ans.

Une atteinte bronchique lymphadénogène est retrouvée 21 fois (4,2 %).

Sur 52 cas de tuberculose pulmonaire (foyers frais ou anciens, seulement 11 cas de modifications bronchiques lymphadénogènes (8 fois dans le territoire des lésions parenchymateuses).

Sur 26 cas de tuberculose ganglionnaire chronique il note 12 fois une atteinte pariétale bronchique d'origine lympho-ganglionnaire dont 9 sans atteinte pulmonaire concomittante.

D'autre part, 19 de ces 21 atteintes bronchiques sont survenues chez le sujet de plus de 50 ans (dont 17 après 60 ans).

Il ressort encore de ceci que la tuberculose ganglionnaire atteint surtout le vieillard et qu'elle a des rapports étroits avec l'envahissement lymphogénogène des bronches (atteinte dans 50 % des cas) et que, d'autre part, ses rapports avec la tuberculose pulmonaire sont plus discrets.

Il ressort également que la tuberculose ganglionnaire peut coexister avec une atteinte parenchymateuse, mais beaucoup plus fréquemment, elle existe sans lésions pulmonaires évolutives concomitantes.

Il s'agit d'une forme spéciale de la maladie tuberculeuse cliniquement isolée

Nous ne reviendrons pas sur ses rapports avec l'antracose ni avec la silicose (ici l'atteinte est surtout péri-ganglionnaire, le ganglion lui-même est souvent respecté.

Plus intéressants sont ses rapports avec quelques manifestations bronchiques et pulmonaires non spécifiques : FISHER, signale dans les formes où il y eu atteinte de la paroi bronchique : petite irrégularité de la paroi, ou bien déformations grossières et irrégulières ; parfois sténoses complètes.

GALY-BERARD et TOURAINE signalent que les adénopathies tuberculeuses, parfois caséifiées adhèrent souvent étroitement à la bronche, mais pas toujours.

Dans ce cas, le ganglion est-il en cause ou témoin de la sténose ? Les anciens auteurs pensent que son rôle est certain dans les sténoses en virole.

STEINER pense qu'il est certain dans les sténoses tuberculeuses de quelque type qu'elles soient.

Dans le territoire bronchique sous-jacent à l'adénopathie, les bronchectasies localisées sont fréquentes et au niveau du parenchyme pulmonaire des lésions d'atelectasie et de fibrose pulmonaire.

Dans la pathogénie de ces troubles, certains auteurs insistent sur l'atteinte de la péri-bronche et des artères bronchiques (thrombose) (AMEUILLE, LÉVINE, RENAULT).

DELLARUE et CALY signalent la présence fréquente d'artères bronchiques volumineuses et nombreuses, à paroi musculaire, épaissies (artères à coussinet) et la fréquence de l'atteinte des filets et ganglions nerveux péri-bronchiques.

La tuberculose ganglionnaire de l'adulte peut donc constituer une maladie autonome, très fréquemment latente, elle s'accompagne, dans un grand nombre de cas, d'une atteinte de la paroi bronchique, rarement reconnue cliniquement, elle est, cependant, susceptible de par son évolution, de déterminer des complications parfois graves.

Elle évolue sur un terrain particulier, malade, âgé, de résistance affaiblie, de vie sédentaire; la perte de l'appétit, le mauvais état dentaire, la mauvaise alimentation, l'association d'un diabète sont autant de facteurs qui favorisent son apparition et son évolution.

CHAPITRE III

TUBERCULOSE GANGLIO-PULMONAIRE chez l'ADULTE de plus de 40 ans

RAPPEL HISTORIQUE.-

Chez l'enfant, comme chez l'adulte, anciennement, en présence d'une tuberculose pulmonaire, la constatation d'une adénopathie trachéo-bronchique radiologique devait être interprétée comme la signature d'une primo-infection tuberculeuse, en réalité, depuis déjà 25 ans, on a reconnu le caractère abusif de ce dogme. La tuberculose de l'adulte était considérée comme ne s'accompagnant pas d'adénopathie, car c'est sur un terrain allergique que se produisent alors les surinfections, parfois d'origine exogène, plus souvent d'origine endogène ; (dans la genèse de ce dernier type, les ganglions, sans s'hypertrophier, peuvent d'ailleurs jouer, en tant que réservoirs de B.K. datant de la primo-infection, un rôle d'importance variable, suivant les auteurs).

Dès 1914, RIST, AMEUILLE, L. BERNARD, ont insisté sur l'opposition entre les adénopathies au cours de la tuberculose de l'enfant, volumineuses, scléro-caséuses avec périadénites, et les adénopathies chez l'adulte, peu volumineuses, sans sclérose ni caséification, sans périadénite, ainsi, malgré l'étendue des lésions tuberculeuses pulmonaires, les ganglions médiastinaux seraient très discrètement atteints. Les ganglions sont petits, noirs d'antracose, le plus souvent de consistance normale, parfois durs, scléreux, avec de petits points caséux. Le gros ganglion trachéo-bronchique n'est pour ainsi dire jamais observé. Ainsi, même en exceptant le cas des transplantés chez qui la tuberculose serait une primo-infection grave phtisiogène, les adénopathies importantes chez les autres tuberculeux adultes seraient dues à la primo-infection. Un appoint à cette théorie est constitué par le fait que l'âge moyen de la tuberculisation s'élève progressivement.

Certains auteurs ont cependant insisté sur la possibilité de voir les ganglions trachéo-bronchiques s'hypertrophier chez l'adulte allergique : PIEDCHAUD et LAMOTHE pensent qu'il s'agit alors de réinfection par reviviscence ganglionnaire de lésions datant de l'enfance .

DUMAREST écrit que l'adénopathie hilare pure à masses marronnées n'existe guère chez l'adulte, mais il existe fréquemment des ganglions gros, noyés dans un tissu conjonctif enflammé.

CHABAUD, en 1931-1932-1934, publie quelques observations de tuberculose ganglionnaire de l'adulte allergique, il semble conclure, cependant, que l'atteinte ganglionnaire au cours de la tuberculose pulmonaire chez l'allergique ne se voit pratiquement pas.

Signalons l'observations de JEANNERET et FAURE : Une tuberculose ganglio-pulmonaire avec atteinte des ganglions cervicaux et médiastinaux.

WAITZ, en 1936, en publie 5 cas détaillés dont deux vérifiés à la nécropsie. Il étudie l'aspect histologique des adénopathies de volume modéré ; ils présentent une hyperplasie épithélioïde diffuse avec petites zones de caséification entourée de cellules géantes et de cellules épithélioïdes disséminées dans le ganglion mais, dit-il, les ganglions massivement caséifiés, sont surtout le fait de primo-infection mortelles. Dans la primo-infection tuberculeuse de l'enfant comme de l'adulte décédés, d'infections intermittentes, on trouve surtout des tuberculoses folliculaires de type adulte, l'absence de caséification massive se voit aussi bien dans la primo-infection que dans la réinfection.

Parmi les auteurs qui plus récemment ont insisté sur la présence d'adénopathies tuberculeuses en dehors de la primo-infection, citons TERPLAN (1940-1945-1952) qui relève la fréquence relative à des complexes de réinfection particulièrement de l'adulte au-dessus de 50 ans.

RICH déclare que la fréquence des adénopathies tuberculeuses chez les Noirs Américains adultes n'est pas le fait de la primo-infection tardive chez ces sujets, mais qu'elles surviennent chez le Noir depuis longtemps allergique, et qu'il s'agit d'une question de terrain, suivant l'âge, la race, les conditions de vie, divers facteurs seconds, il y aurait ou non une atteinte lymphatique, la réceptivité du système lymphatique serait ainsi variable à l'égard de la tuberculose et ses variations seraient soumises à diverses causes.

ROUIET, chez le vieillard, sur 43 cas de tuberculose pulmonaire active étudiés anatomiquement, trouve

35 fois une tuberculose ganglionnaire médiastinale. Nous avons d'ailleurs vu que l'atteinte ganglionnaire isolée est sur ce terrain fréquente.

Par contre, CANETTI trouve dans les cas examinés une décroissance régulière de l'atteinte ganglionnaire, suivant l'âge (mais il s'agit uniquement de l'atteinte caséuse), qu'il s'agisse de tuberculose de primo-infection ou de tuberculose de réinfection (50 % chez les moins de 20 ans, 12 % au-dessus de 50 ans).

Pour SCHWARTZ, elle est très fréquente et non moins fréquent son retentissement bronchique.

SCHURMANN (cité par PAGEL) décrit 9 cas de complexe ganglio-pulmonaire chez l'adulte allergique.

Plus récemment, GALT, BERARD et COLL, étudiant les pièces d'excérèse des poumons opaques tuberculeux, notent, dans le pédicule pulmonaire dans une gangue inflammatoire, oedémateuse et scléreuse, la présence d'adénopathies du volume d'un pois à une noix, hyperplasique, anthracosique, parfois avec des zones caséuses récentes. L'étude histologique y montre des follicules épithélioïdes, parfois très petits, de la sclérose et de l'anthracose. Les ganglions adhèrent très souvent étroitement à la bronche. Sur 38 pièces, pas de fistule ganglio-bronchique ; 1 ganglion avait pénétré jusqu'à la muqueuse.

CHADOURNE et COLL étudient sur les pièces d'excérèse l'atteinte des ganglions trachéo-bronchiques au cours de la tuberculose pulmonaire de l'adulte, soulignant l'intérêt de cette question sur le plan thérapeutique, la persistance dans des ganglions hilaires de lésions manifestement actives, pouvant peut-être avoir des conséquences malgré un traitement antibiotique fort et prolongé. Sur 150 pièces d'excérèse, 33 fois coexistaient des adénopathies tuberculeuses et des lésions tuberculeuses parenchymateuses. Ils soulignent le rapport topographique direct entre les ganglions et la lésion extirpée qui correspond au siège initial et majeur de la tuberculose pulmonaire ; d'autre part, par deux fois, ce foyer tertiaire siège dans le même territoire qu'un complexe ganglionnaire et parenchymateux primaire, dans les autres cas, les relations avec la primo-infection sont nulles ou incertaines. Dans 4 pneumonectomies, les adénopathies sont en rapport avec la sténose des bronches.

Dans 28 cas, il a été possible de mettre en évidence des lésions histologiques spécifiques, 10 fois présence de foyers caséux, 14 fois on a mis en évidence le B.K. (4 fois il a poussé et tuberculisé le cobaye).

Il insiste que quelques faits : la quasi invisibilité radiologique de ces adénopathies (parfois soupçonnées en présence de grains calcaires) 12 fois coïncidence d'importantes altérations bronchiques.

Il pose la question de la nécessité d'explorer les aires ganglionnaires voisines au cours de l'exérèse, il signale que, de toute façon, de tels ganglions peuvent exister de l'autre côté.

La persistance d'adénopathie tuberculeuse non extirpée dans le territoire n'est-elle pas en partie responsable de la récurrence de la tuberculose parenchymateuse ayant la même topographie que la lésion initiale ? La coexistence d'une adénopathie calcifiée persistante dans le territoire d'une tuberculose pulmonaire médicalement guérie n'est-elle pas un argument complémentaire ou décisif d'une exérèse de ce territoire avec curage ganglionnaire ? Autant de questions auxquelles il est actuellement impossible de répondre et qui justifient l'étude des réactions ganglionnaires au cours de la tuberculose pulmonaire et de leurs conséquences.

De l'analyse des observations des quelques auteurs cités, il ressort que les adénopathies tuberculeuses au cours de la tuberculose tertiaire sont relativement fréquentes, quel que soit l'âge et qu'elles sont caséuses dans une proportion notable de cas.

NOS OBSERVATIONS

Parmi les observations d'adénomégalias trachéo-bronchiques chez des malades présentant une tuberculose pulmonaire évolutive, nous avons seulement retenu les observations associant à ces deux manifestations des calcifications hilaires ou parenchymateuses. Pour tous les auteurs en EUROPE, ce fait est retenu comme un des meilleurs critères de primo-infection ancienne.

A) Observations cliniques :

Obs. n° 1 - F - Madame M... 41 ans

Hospitalisée pour une tuberculose pulmonaire découverte à l'occasion d'une asthénie progressive. La malade est amaigrie, asthénique, fébrile, les extrémités sont cyanotiques, elle présente une éthylisme marqué.

La radiographie montre des lésions ulcéro-nodulaires et infiltrées bilatérales étendues aux deux champs, déjà un empatement des hiles permet de déceler la présence d'adénopathies, il existe des calcifications de la base gauche et un complexe calcifié sous-claviculaire et hilaire droit.

Les tomographies précisent la présence de cavités sous-claviculaires bilatérales et d'adénopathies hilaires à prédominances droite intertrachéo-bronchiques de diamètre assez important (2 à 4 cm) ; la calcification hilaire est située au centre de l'adénopathie sus-bronchique droite.

La VS est à 80.126 la NG & FBS à

3.600.000 GR.

8.400 GB ou

89 % de polys

La outi-réaction est positive.

La bacilloscopie est positive.

La bronchoscopie montre des bronches de calibre normal, des éperons d'épaisseur normale, la muqueuse est mince et atrophique sur les bronches proximales, la muqueuse de la bronche lobaire inférieure droite est rouge et épaisse.

La malade a reçu de l'INH, du PAS, de la streptomycine et une cure d'un mois d'ACTH ; les lésions pulmonaires se sont très lentement améliorées, mais les opacités ganglionnaires ne se sont que très peu modifiées.

CONCLUSION : Tuberculose ganglio-pulmonaire chez une allergique dénutrie, éthylique, sans atteinte grave de l'arbre bronchique.

Obs. n° 2 - M - JOL... G. 40 ans

Tuberculose pulmonaire découverte à l'âge de 30 ans.

Malade présentant des opacités nodulaires et réticulo-nodulaires des 2.3 supérieurs des deux champs, sans cavité nette aux tomos.

Par contre, celle-ci montre la présence d'une adénomégalie droite hilare, visible à 12 cm à la face externe du segment intermédiaire, avec une bacilloscopie positive.

La bronchoscopie montre un arbre trachéo-bronchique normal.

CINCLUSION : Tuberculose à progression cramo-caudal avec adénomégalie isolée et calcification.

Obs. n° 3 - M - M... D. 47 ans,

Tuberculose pulmonaire diagnostiquée en 1950 (dissémination micro-nodulaire bilatérale accompagnée d'une laryngite tuberculeuse).

Antécédents :

- Pleurésie siro-fibreuse droite en 1944
- En 1952, tuberculose cavitaire sous-claviculaire droite avec opacité floues de l'aspect droit et de la région rétro-claviculaire gauche, calcifications hilaires gauches.

Les tomographies montrent des adénomégalies hilaires péribronchiques droite et gauche, beaucoup plus apparentes que sur les tomographies de 1950.

La bronchoscopie montre un aspect inflammatoire de la lobaire supérieure droite, avec éperon de division épaissi.

CONCLUSION : Tuberculose cavitaire avec adénomégalies hilaires chez un allergique, deux épisodes de dissémination micro-nodulaire pulmonaire.

Obs. n° 4 - M - BRE... V. 70 ans

Entre pour hémoptysie de moyenne abondance.

Le cliché montre un semis nodulaire axillaire droit et de la base gauche, opacités floues retro-claviculaires gauches.

On note la présence d'une calcification hilare gauche et d'hypertrophie ganglionnaire modérées à l'origine de la lobaire supérieure gauche, et dans le pédicule bronchique droit.

La bronchoscopie montre un aspect inflammatoire du côté gauche, avec une sténose souple en entonnoir de la lobaire inférieure gauche, dont l'orifice étroit laisse sourdre des sécrétions.

CONCLUSION : Tuberculose nodulaire chez un vieillard allergique, présentant une hypertrophie ganglionnaire modérée et une sténose bronchique.

Obs. n° 5 - M - LED... V 64 ans

Entre pour une dyspnée progressive.

Le malade, ancien mineur, silicottique reconnu, présente une condensation non homogène des deux lobes supérieurs, avec attraction trachéale droite ; l'étude tomographique précise l'existence d'adénomégalias péribronchiques bilatérales à périphérie calcifiée.

La bronchoscopie montre : à droite un éperon lobaire supérieur aigu, déchiqueté
une petite lumière allongée près de son bord libre et plusieurs orifices irréguliers, en pomme d'arrosoir, sur ses deux flancs. Par ailleurs, muqueuse pâle et atrophique.

Le Lipiodol bronchique a montré un aspect déformé en "mailles de réseau" de l'arbre bronchique, pas de bronchiectasies.

CONCLUSION : Silico-tuberculose avec adénomégalias.

Obs. n° 6 - F -

TEL... M. 73 ans (voir OBS n° 4 Chapitre I, 2ème partie)

Il s'agit d'une tuberculose nodulaire

peu importante avec adénomégalias cervicales et trachéo-bronchiques chez une malade présentant des calcifications hilaires et une fistule bronchique anthracosique.

Obs. n° 7 - F - M... M. 79 ans (voir OBS n° 2 Chapitre I, 2ème Partie).

C'est une tuberculose pulmonaire à type d'infiltrat nuageux sous-claviculaire avec adénomégalias caséuses cervicales et bronchiques, avec fistule bronchique anthracosique en regard.

Obs. n° 8 - F - SOU... M. 42 ans

Tuberculose découverte par examens systématiques. Les clichés montrent une tuberculose excavée du lobe supérieur droit avec ensemencement en écharpe de la linguale, calcification sous-claviculaire gauche, et sous hilaire gauche, adénomégalias hilaires péri-bronchiques droite.

La bronchoscopie montre un aspect inflammatoire de la lobaire supérieure droite et de la bronche principale droite.

CONCLUSION : Tuberculose ganglio-pulmonaire avec calcifications.

Obs. n° 9 - M - LAN... E. 48 ans

Découverte à l'occasion d'une toux persistante et d'un amaigrissement, d'une tuberculose excavée du lobe supérieur droit, avec infiltrat du lobe inférieur droit et de la partie moyen du champs gauche.

Calcification du hile droit et de la base droite.

Adénomégalias assez volumineuses hilaires droite (autour de la calcification et coulée dense latéro-trachéale droite).

CONCLUSION : Tuberculose ganglio-pulmonaire avec calcifications.

Obs. n° 10 - M - DES... F. 60 ans

Tuberculose nodulaire des deux lobes supérieurs, découverte par examen systématique.

Calcifications pulmonaires et hilaires droites, adénopathie hilaire droite, lobaire moyenne, segment intermédiaire.

B) Observations Anatomiques

Obs n° 11 - F - D... E. 68 ans (voir OBS n° 7, Chapitre II, 2ème partie).

Cette malade présentait une tuberculose pulmonaire excavée du sommet gauche ; radiologiquement et tomographiquement, on ne pouvait mettre en évidence l'adénomégalie, or, nous avons vu qu'elle présentait, à l'autopsie, de volumineuses adénopathies calcifiées hilaires et sous-bronchiques droites, elle avait également un ganglion de la taille d'un oeuf de pigeon fibrocasséux dans le creux axillaire droite.

Obs. n° 12 - F - C.... B. 66 ans

Hémoptysie récidivantes.

L'étude tomographique montre qu'il s'agit d'une tuberculose nodulaire de NELSON et ulcéro-nodulaire du lobe supérieur gauche (caverne de la lingula).

Calcification du hile droit, pas d'adénopathie radiologique, le décès étant survenu par hémoptysie foudroyante.

L'examen macroscopique des viscères thoraciques montre, en dehors de la tuberculose pulmonaire ulcéro-cavitaire (avec anévrysme de RASMUSSEN dans la caverne de la lingula) une adénopathie de la taille d'une grosse noisette, adhérent étroitement à l'origine de la bronche lingulaire, à la coupe le ganglion est truffé de foyers casécux, gros comme des pois, la bronche a une paroi épaisse.

L'histologie montre des lésions casécuses et scléreuses du ganglion avec lésions inflammatoires non spécifiques péri-ganglionnaires, quelques follicules épithélioïdes et giganto-cellulaires, dans la péribronche et la sous-muqueuse, oedème du chorion avec quelques infiltrats lymphocytaires sous-épithéliaux, pas d'ulcération de l'épithélium.

Signalons que la cavité de tomographie lingulaire était drainée par la bronche du segment ventral du lobe supérieur, et qu'il existait des nodules multiples dans la partie antérieure de la lingula.

CONCLUSION : Tuberculose ganglio-pulmonaire chez une allergique, l'adénopathie était radiologiquement inconnue.

A côté de ces observations, nous avons relevé 5 cas (4 hommes et une femme) où existaient une tuberculose pulmonaire des calcifications et une adénomégalie broncho-bronchique très probable.

Nous ne rapportons pas ces cas en détails, il s'agissait dans 3 cas, de tuberculose cavitaire; la bronchographie lipiodolée pratiquée dans deux cas montrait la présence de bronchoectasies dans le territoire de l'adénopathie probable.

3 fois la bronchoscopie a montré une dépression siégeant :

2 fois dans la bronche ventilant un territoire présentant des lésions évolutives et

2 fois une distorsion de l'arbre bronchique.

DISCUSSION.-

A) - Ces observations montrent la fréquence de la coexistence de la tuberculose pulmonaire et ganglionnaire trachéo-bronchique chez l'adulte depuis longtemps allergique.

Les lésions radiologiques sont de type variable.

Nous pouvons les grouper sous trois rubriques, en ne gardant que les cas d'adénomégalias certains :

1°) Tuberculose caverneuse, ou ulcéro-nodulaire étendue, 8 cas (N° 1, 2, 3, 8, 9, 10, 11, 12)

Dans le troisième cas, deux épisodes de dissémination micro-nodulaire pulmonaire.

Dans cette forme, signalons la discrétion du retentissement bronchique : 2 bronchites locales, et une atteinte ganglio-bronchique (n° 12).

Une liaison topographique entre les adénomégalias et la tuberculose pulmonaire existe dans les cas n° 1, 3, 8, 9, 12.

Dans les cas 2 et 10, elle n'existe pas.

Dans les cas 1, 2, 3, 9, 10 existent des relations étroites entre les adénomégalias et les calcifications hilaires.

2°) Forme : Tuberculose à type d'infiltrats ou de semis nodulaires (cas 4, 6, 7).

Il s'agit de trois malades âgés de 70, 73, 79 ans. Il existe dans les trois cas

contrastant avec les lésions pulmonaires discrètes, des lésions bronchiques très importantes.

Une fois : une sténose inflammatoire.

Deux fois : fistule anthracosique en regard des lésions pulmonaires (cas 7 et 11).

Ici, il existe deux fois (7 et 11) des rapports topographiques étroits entre l'adénopathie fistulisée et les lésions pulmonaires.

Dans l'obs. n° 4 (sténose) discrètes lésions nodulaires pulmonaires en regard.

Dans les trois cas, il existe un rapport entre les adénopathies et les lésions bronchiques et, deux fois, entre les adénopathies et le siège des lésions pulmonaires.

Dans les trois cas, il existe des rapports étroits entre le siège des calcifications hilaires et des adénomégalias.

- 3°) Nous classons à part l'observation de silico-tuberculose et l'observation n° 11 où n'existait aucun rapport topographique entre la tuberculose cavitaire et les adénomégalias. Il existe, dans ces deux cas, un rapport certain entre les adénopathies et les manifestations bronchiques.

B) Particularités cliniques

Dans tous nos cas, nous n'avons relevé aucune particularité clinique essentielle ; dans un cas, hémoptysie de moyenne abondance (OBS N° 4).

Cependant, dans tous les cas on note l'importance de l'état général (dénutrition), 2 fois l'existence de pleurésie dans les antécédents.

Dans notre statistique faite sur 100 malades tuberculeux, nous avons trouvé un facteur débilisant sévère dans 48 % des tuberculoses pulmonaires avec participation ganglionnaire.

c) - Fréquence :

En examinant les observations d'une suite de 100 tuberculeux hospitalisés dans le service, nous relevons :

5 adénomégalias chez des tuberculeux pulmonaires présentant des calcifications radiologiquement visibles.

Un certain nombre de remarques sont à faire à cet égard :

- a) Sur 36 tuberculeux pulmonaires avec calcifications, il y a donc 5 adénomégalias.
- b) Mais beaucoup de malades présentant une tuberculose pulmonaire sans calcification sont des tuberculoses anciennement allergiques, car beaucoup d'entre eux ont eu des épisodes tuberculeux anciens, des pleurésies, des hémoptysies, ou bien on retrouve parfois des antécédents familiaux.

Nous avons relevé un certain nombre d'adénomégalias chez ces malades sans calcification hilair ou ganglionnaire, ainsi au total, nous avons relevé, sur nos 100 malades : 19 adénomégalias.

- c) Mais toutes les adénopathies tuberculeuses trachéo-bronchiques ne sont pas radiologiquement visibles.

Depuis longtemps, on a insisté sur la difficulté de les mettre en évidence et les progrès techniques permettent une étude constamment plus précise et meilleure.

CHADOURNE signale cependant, que, dans la plupart des cas, elles passent radiologiquement inaperçues.

Dans nos pièces d'autopsie, nous avons constaté que les adénopathies caséuses n'étaient pas toujours radiologiquement visibles. D'autre part, dans le chapitre I nous avons relevé un certain nombre de perforations bronchiques d'origine ganglionnaire où, pourtant, n'existait aucune adénopathie trachéo-bronchique radiologiquement visible.

C'est dire une fois de plus, la carence relative de l'examen radiologique, pour évaluer non seulement la qualité de l'atteinte ganglionnaire, mais encore la proportion réelle de ces atteintes ganglionnaires.

Il est donc certain que nos chiffres d'adénopathies sont inférieurs à la réalité, nous avons relevé un certain nombre d'adénomégalias radiologiquement probables, dans notre série : 15 adénomégalias probables.

d) Relations avec l'âge :

de 40 à 60 ans : 15 adénomégalias (sur 77 malades)

au-dessus de 60 ans : 4 adénomégalias (sur 23 malades).

e) Relations avec le sexe :

Chez la femme : 4 adénomégalias (sur 23 malades) (dont une radiologiquement invisible, mais découverte à l'autopsie).

Chez l'homme : 15 adénomégalias (sur 77 malades).

Ceci ne confirme pas la prédominance féminine signalée par les auteurs précédemment cités, il ne semble pas y avoir une plus nette prédominance chez le sujet âgé.

Remarquons que, dans la thèse de Mademoiselle FONQUET, chez les sujets de 18 à 30 ans, la proportion d'adénomégalias radiologiquement visibles, était de 26 % (chez les femmes et chez les hommes même proportion).

- D) - Y-a-t-il un rapport topographique entre l'adénopathie et la lésion pulmonaire ?

Dans les pièces de l'exérèse de CHADOURNE, comme dans nos autopsies (OBS. n° 12) il existe un rapport étroit entre les lésions pulmonaires et l'adénopathie qui se trouve à l'origine de la bronche du segment pulmonaire atteint.

De l'analyse des 12 observations que nous avons rapportées au début de ce chapitre, 7 fois les adénopathies siègent dans le hile, en regard de la lésion pulmonaire ou du maximum des lésions pulmonaires (Obs. 1, 2, 3, 8, 9, 10, 12); dans les observations 6 et 7, ce rapport existe également mais ces observations sont, on l'a vu, particulières.

Sur notre statistique de 100 malades : dans 9 cas sur 17, les adénomégalias siègent dans le territoire de la tuberculose pulmonaire (unilatérale ou bilatérale moyennement étendue). Signalons que, dans un certain nombre de cas (1 cas) il n'y a pas de rapport entre l'adénomégalie radiologiquement visible et la lésion pulmonaire et, d'autre part, dans un certain nombre de cas (7 fois) les lésions tuberculeuses sont tellement étendues et complexes, qu'il est difficile de préciser leur rapport avec le siège des adénomégalias. Cependant, dans ces 7 cas, les adénomégalias souvent multiples siègent avec prédilection dans les territoires les plus atteints.

- E) - Notre but n'est pas de voir le rapport entre les calcifications pulmonaires et les lésions parenchymateuses. Examinons simplement le rapport entre les calcifications hilaires et pulmonaires et les adénomégalias (notons au passage que les calcifications ne sont pas toutes radiologiquement visibles : témoin l'obs. n° 7).

Sur 100 malades tuberculeux pulmonaires, on note la présence de calcifications 36 fois et 5 fois sur 36 cas, elles s'accompagnent d'adénomégalias.

Dans 4 cas, il existe un rapport topographique étroit entre ces calcifications et les adénomégalias.

Dans nos 12 observations, étudiées plus haut, nous avons relevé 10 fois un rapport étroit entre les calcifications hilaires et les adénomégalias (soit contact, soit siège intra-ganglionnaire de la calcification).

Dans un certain nombre de cas, d'autre part, il existe des calcifications multiples dont certaines n'ont pas de rapport avec l'adénomégalie, dans quelques cas existent des adénomégalias radiologiques multiples (OBS. n° 1) et seulement une ou deux de ces adénomégalias ont un rapport avec une calcification hilaire, notons au passage que ceci est un argument en faveur de la reviviscence intra-ganglionnaire de GHON.

F) - Rapport entre l'atteinte ganglionnaire et l'atteinte bronchique :

Sur nos 12 cas analysés, nous avons 2 autopsies.

OBS. N° 7 à droite où siège l'adénopathie, cicatrice de fistule anthracosique que nous avons vu (chap.) être une cicatrice de fistule primaire.

à gauche (territoire de la tuberculose excavée sans adénopathie) bronchite banale, histologiquement non spécifique, avec infiltrat lymphocitaire du chorion superficiel.

OBS. N° 9 adénopathie caséuse dans le territoire excavé atteint spécifique de la péribronche (follicules) oedème, épaissement et infiltrat non spécifique de l'endobronche, épithélium normal.

Signalons que la principale bronche de drainage de la caverne (bronche segmentaire ventrale antérieure de la lobaire supérieure présentait une atteinte beaucoup plus discrète.

Dans les autres cas, sur 10, nous avons relevé :

- 2 perforations anthracosiques
- 3 fois bronches normales
- 5 fois atteinte bronchique

1/ Bronchite grave avec sténose inflammatoire

3/ bronchites banales

1/ cicatrice de fistule avec déformation

- 3 fois la lésion bronchique siège dans le territoire de la lésion pulmonaire.

- 4 fois la lésion bronchique siège dans le territoire de l'adénopathie.

D'autre part, dans un cas d'autopsie, nous relevons une dilatation bronchique sous-jacente (lobe inférieur gauche) à la tuberculose, sans rapport direct avec l'adénopathie.

Il y a eu 2 lipiodols bronchiques

- L'un montre une dilatation bronchique
- L'autre des bronches normales

Pour essayer d'établir un rapport entre la présence d'adénopathies dans la tuberculose pulmonaire et la présence d'altérations bronchiques, examinons 108 cas de tuberculose pulmonaire bronchoscopés.

Nous avons là 25 tuberculoses pulmonaires avec adénopathies.

Nous relevons dans ces 25 cas :

- 13 bronchites banales
- 2 bronchites graves
- 3 sténoses
- 5 déformations bronchiques
- 5 cicatrices en coup d'ongle
- 2 fistules anthracosiques
- 1 cicatrice anthracosique

Dans 10 cas une symptomatologie clinique attirait l'attention sur l'arbre bronchique (hémoptysie, toux).

Enfin, les bronches étaient strictement normales dans 12 % des cas.

En cas d'adénopathie probable (11 cas) la statistique est peu différente.

Dans les tuberculoses sans adénopathie radiologiquement visibles (72), nous relevons :

- 32 fois : bronchite banale
- 6 " Bronchite grave
- 17 " cicatrice coup d'ongle
- 2 " fistule anthracosique
- 2 " cicatrice anthracosique
- 8 " sténose
- 9 " déformation

17 fois seulement une symptomatologie clinique bronchique.

18 fois, les bronches étaient normales, soit 25 % des cas.

Ces chiffres montrent que, dans les formes de tuberculose pulmonaire avec adénopathie, l'atteinte bronchique est nettement plus fréquente que dans les formes sans adénopathie radiologiquement visibles (88 % des cas sur 75 %) si on tient compte que, dans nos formes sans adénopathie radiologique, il y a des formes où existe une adénopathie pure (forme avec fistule ou cicatrice simples) il est indiscutable que les adénopathies tuberculeuses sont fréquemment accompagnées de manifestations bronchiques, mais ce n'est pas un fait obligatoire, et, comme l'ont montré beaucoup d'auteurs, cette atteinte se voit, bien qu'avec certainement moins d'intensité et moins souvent, dans la tuberculose pulmonaire tertiaire pure.

Nous n'insisterons pas sur les considérations pratiques (CHADOURNE) ou dogmatiques qu'en peut faire sur le fait établi de la fréquence de l'atteinte ganglionnaire au cours de la tuberculose pulmonaire chez l'individu allergique.

Dans la tuberculose pulmonaire, la maladie tuberculeuse frappe une région viscérale. Comme dans toute maladie tuberculeuse, la réceptivité de telle ou telle partie de cette région à l'égard de la maladie est variable, nous avons vu, en particulier, plus haut, que la réceptivité du tissu lymphatique à l'égard du

Bacille tuberculeux dépendait étroitement de certaines causes secondes importantes à considérer : race, sexe, dénutrition, carences. A côté de la réceptivité régionale, existe donc une réceptivité locale, variable, qui détermine ces associations diverses entre l'atteinte du parenchyme, de la bronche, du système lymphatique. Ces divers tissus possèdent une synergie fonctionnelle et réactionnelle variable, dépendant de ces mêmes facteurs seconds encore imparfaitement connus dans leur mode d' action. Ceci rend compte de la variation des tableaux anatomiques qui mieux classés pourront éclaircir certains points du développement de la maladie tuberculeuse et même éclaircir certains résultats thérapeutiques, nous pouvons comparer ces faits à d'autres faits tels : la tuberculose laryngée au cours de la tuberculose pulmonaire dans laquelle Monsieur le Professeur DETARUE a bien montré ces notions de réceptivité locale et de synergie tissulaire et leur importance théorique et pratique.

C O N C L U S I O N S

- - - - -

A.- S'il est certain que les adénopathies caséuses massives ne sont pas retrouvées dans la tuberculose de l'adulte anciennement allergique, avec la même fréquence que dans les formes mortelles de la tuberculose de l'enfant, la participation ganglionnaire est, néanmoins, assez souvent, beaucoup plus importante chez celui-ci qu'il n'est habituel de le dire.

B.- La découverte de lésions ganglionnaires importantes en l'absence même de lésions pulmonaires évolutives, n'est nullement exceptionnelle à l'autopsie des sujets âgés.

C.- L'étude radiologique décèle, dans 19 % des cas de tuberculose pulmonaire, une hyperplasie ganglionnaire trachéo-bronchique chez l'adulte de plus de 40 ans, mais l'exploration radiologique est insuffisante pour apprécier exactement cette atteinte en réalité plus fréquente et plus intense, comme le montrent les vérifications nécropsiques.

D.- Elle ne semble pas liée dans la plupart des cas à une surinfection exogène, mais bien à une reviviscence tardive de la tuberculose.

E.- D'autre part, elle ne paraît pas dans la grande majorité des cas, malgré son retentissement bronchique certain, intervenir dans la genèse et le devenir des lésions pulmonaires, tout au moins par le mécanisme de l'embol bronchique.

F.- Elle constitue par son type et sa localisation une des composantes de l'atteinte régionale qui caractérise la tuberculose.

G.- Cette atteinte lymphatique parfois étendue à plusieurs groupes ganglionnaires constitue un argu-

ment supplémentaire à la thérapeutique antibiotique et chimiothérapique de longue durée, même quand la tuberculose a été l'objet d'un traitement local, dirigé sur la lésion parenchymateuse.

-:-:-:-:-

Vu, le Président de Thèse : Vu, le Doyen de la Faculté
de Médecine de Paris :

Professeur DELARUE

Professeur L. BINET

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris :

J. SARRAILH.

B I B L I O G R A P H I E

- - - - -

- ABRIKOSOFF A.J. - Ueber die ersten anatomischen
Veränderungen bei Lungen-Tubercu-
lose-Virch, arch 1904 p. 178-173.
- AMEUILLE P. & FAUVET - Deux cas de perforation bron-
chique d'un ganglion caséeux, hémop-
tysie foudroyante - Bulletin et
Mémoires de S.M.P.H. 1944 - p. 370-
371.
- AMEUILLE P. - Tuberculose des ganglions médiasti-
naux - Traité de pathologie ;
SERGENT.RIBADEAU.DUMAS t. XVIII.
- APPELMANN - Anthracosis associated with TB
in Dutch Miners. These UTRECHT 1953.
- ARENE Pierre - Contribution à l'étude des adéno-
pathies médiastinales se fistuli-
sant dans les bronches et d'origine
non tuberculeuse - Thèse PARIS 1948.
- ARNSTEIN A. - Die Mediastinaldrüsen Tuberkulose
im Greisen alter Wien Klinisch,
Wochen Schrift. 1944-47 p. 1345-1383.
- ARNSTEIN A. - Indurative und Zerfall Vorgänge in
den Mediastinal Lymphknoten im Höhe-
ren Alter mit Schädigung der Benach-
barten Organe-Beit. Zur. Klin. Tbk
1934-85 p. 198.
- ARNSTEIN A. - Ueber die Rolle der Endogene lym-
phoglandulären Reinfektion bei der
Entstehung Bronchogener Formen der
Altertuberculose - Wiener Med.
Wochensh T. LXXXVI 1936 p. 63-68.
- BARIETY H. - L'adénopathie trachéo-bronchique en
général et en particulier dans la
scrofule et la phtisie pulmonaire -
Thèse Paris 1874.

- BARIETY. PAILLAS et LEVY - La trachée et les bronches cartilagineuses - 1951 - Masson.
- BARIETY et LE MELLETIER - In traité de Med. T. VI (Masson Edit.) - La primo-infection.
- BEHRENDT. W. - Ueber die hilare und parahilare Lungen Phthisie im höheren Lebensalter und die Pathogenese. Beitr Z Klein d. Tuberkulose 1937-891.
- BERARD M. - Evolutions normales et récidives dans les suites de l'ex-pulmonaire - Rev. de Tub. 1955 - p. 511.
- BERNARD et KREIS, IOTTE (Mlle) MANTOUX - Adénopathies cervicales des T. miliaires traitées par Strepto leur forme grave phagédénique - Bull et Mém. Soc. Méd. Hop. Paris 21/1/49 651 - p. 50-56.
- BERTHET - Role des voies lymphatiques dans la genèse de la tuberculose pulmonaire ; leurs rapports avec la tuberculose interstitielle - (C. DOIN Edt.) 1936.
- BIRCH. HIRSCHFELD F.V. - Ueber den Sitz und die Entwicklung der primären Lungen Tuberkulose - Deutsch Arch. Klin. Med. 1899-64-58.
- BLUMEN Beroy. W. - Die Tuberkulose der Menschen in den Verschiedener Lebens altern auf grund anatomischen untersuchungen - Beit. Z. Klin. d. Tuberk. 1926-62-532-63-13.
- BODIN André - Sur quelques observations de tuberculose de l'adulte avec adénopathies médiastinales TH. P. 1936.
- BONNET A. - Rapports entre certaines D.B. d'apparence primitives et les ganglions hilaires tuberculeux TH. Lyon 1945.
- BOUCHER - FARGEON et CAZELLES - A propos de deux observations de cavernes ganglionnaires avec fistules bronchiques ; Revue de la Tuberculose 1949 - p. 510.
- BRAUN. NOTKE - La perforation lympho-ganglionnaire intra-bronchiale tuberculeuse, du point de vue clinique ; Wiener Medeznee Wochen Schit 15.6.1954 - p. 387-386.

- BRAUN E. - Die Haufigkeit der Miliar Tuberkulose im Griesen Alter Corr. Blatt. f. Schweiz artz 1947-47-1121.
- BROCK. Oj. Role of bronchial Tries in Tuberculosis - Dis of Chest 1944 - p. 123-132.
- BROUET G. & CHRETIEN J. - L'atteinte des bronches au cours de la tuberculose pulmonaire commune - S.H.P. 25-6-54.
- BRUN J. VIALIER et MOINDROT - Perforations endobronchiques d'un ganglion tuberculeux caséux chez un sujet de 50 ans, avec ensemencement des régions pulmonaires sous-jacentes - Société de la Tuberculose 14-12-1946.
- BRUN et VIALIER et MOINDROT - Rupture endobronchique d'une adénopathie médiastinale de réinfection chez un sujet de 46 ans. Pneumonie nécrotique consécutive - Société de la Tuberculose Revue de la Tuberculose 1946. 5° sem. T. 10 n° 11 et 12 - p. 762-764.
- BUCHLER J.C. LITIG. CUIP. J. - Tuberculoses trachéo-bronchiques et pathogénèse AMER. Journal Med. Science 1927-193-515.
- CLINETTI G. - Les réinfections tuberculeuses latentes du poulmon : 1 vol. 305 p. - 1939 - Vigot.
- CONTOR J.J. - The Spread of pulmonary Tuberculosis, a vascularpressure hypotheses - Diseases of the chest v28-7-1955.
- CHABASSOL - La tuberculose des bronches (B. de drainage et périphériques (TH. Paris 1951).
- CHABAUD - Tuberculose ganglionnaire de l'adulte allergique - Revue de la Tuberculose 1932 p. 308-378.
- CHADOURNE et LODI - Revue de la Tuberculose n° 5 1955 de l'atteinte ganglionnaire dans les pièces d'exérèse pour tuberculose pulmonaire.

- COSTANTINIE - Il sistema limfatico nella patogenesi della tubercolosi polmonare - Iotta.c
Tubercolosi 1953-23-10-11 p. 777-778-793.
- COURCOUX. DURET et MACIQUX - Adénopathie trachéo-bronchique chez un adulte depuis longtemps allergique. Séance du 10-3-45 - Revue de la Tuberculose 1944-45-5° série T.Q. n° 10 - p. 185-186.
- DEJARUE. HUGUENIN et FOULON - Le revêtement de l'alvéole pulmonaire et ses destinées pathologiques. Annales d'Anatomie Pathologique Tome VI Juillet 1929.
- DEJARUE J. - Les formes anatomocliniques des granulies pulmonaires. Formes milliaires de la Tuberculose des poumons - 304-P - Masson 1930.
- DEJARUE. BESANCON. ROUSSY. OBERLING - Les formes anatomiques de la tuberculose pulmonaire. Essai de classification Ann. d'ana-path. Fév. 1933.
- DEJARUE J. - Lésions des bronches. Ann. d'ana-Path. T. XVII - Janv. 1936.
- DEJARUE et BESANCON - Les scléroses et les formes dites interstitielles de la tuberculose pulmonaire. Ann. Ana-Pa. DEC. 37.
- DEJARUE J. - De la place de la tuberculose laryngée parmi les manifestations respiratoires de la tuberculose. Revue de la tuberculose 5° série - Juin, Juillet, Août 1942- T. VII N° 5-7-8 p. 184-193.
- DEJARUE - DEROBERT - Les conditions de fixation dans le poumon des poussières minérales. Contribution à l'étude expérimentale de la silicose. C.R. des séances de Société de Biologie T. CXII Octobre 1947.
- DEJARUE - Les causes de l'inégalité de l'homme devant les poussières inhalées - J.F.M.C. Thoracique T.I. n° 6 - 1947.
- DEJARUE - Anatomie - Pathologique de la tuberculose - Traité de Médecine de FLESSINGER. LEMIERRE, LENORMAND. Edt. Masson 51.

- DELAHUE - BESANCON - WOJNETZ. - Tuberculose conjonctivale avec adénopathie similaire chez un sujet porteur de complexe primaire ancien. An. d'An. Pat. 15^e année n° 2 - Fév. 1938.
- DERSCHIED & TOUSSAINT - La tuberculose broncho-trachéo-laryngée des tuberculoses pulmonaires adultes - Revue Belge de la Tuberculose 1939-30 p. 220-227.
- DUF COURT. BRUN. OLLAGNIE - Des perforations ganglionnaires endobronchiques considérées en dehors de la primo-infection Revue de la Tuberculose 1953 p. 265.
- DUF COURT. PAVIOT. ROMAIN. Mlle BONNET - Evolution radio-clinique des fistules ganglio-bronchiques au cours de la primo-infection. Revue de la Tub. 1950 p. 958-972.
- DUGLAS J. - Tuberculose ganglionnaire de l'adulte allergique - Thèse PARIS 1937.
- EAD. CHESTER - MOEN - Late non tuberculous complications of calcification hilus lymph nodes American Revue of Tuberculosis J. DEC. 1949 Vol. 6 - p. 1-14.
- EBBERT. O. - Ueber den Durchbruch käsiger bronchialdrüsen in Benachbarte Organe - These HAMBOURG 1908.
- ERICHSON K. - Die Bronchus Tuberkulose und der Bronchial Lymphknoten Einbruch im Rahmen der Pathogenese der Tuberkulose ErztWochen Schrift 1953-8-35 - p. 825 - 837.
- Es. FISCHER - Diagnostik und Bedeutung der Lymphknoten einbrüchen in den Bronchialsystemen Schweiz Med. Wochenschrift 1952-T. 11 n° 42 p. 999.
- FISCHER P.A. - Beiträge zur Klinik der Tuberkulose 1955 TI p. 173.
- Mlle FONQUET - Contribution à l'étude de la tuberculose pulmonaire du jeune - Thèse PARIS 1955.

- FROST E. - Bronchoscopy in pulmonary tuberculosis (a clinical study of 1001 ; Cases) of Bronchoscopic examinations - Acta-Tuberculosis Scandinavia 1950-Supp. XXIII.
- GADRAT P. - A propos des adénopathies trachéo-bronchiques tuberculeuses - Thèse PARIS 1945.
- GAGEIMANN F. - Die Sequestrierung anthracosischer und Verstein Bifurkation Lymphknoten mit Bronchus und Oesophagus Fistel als Umschriebenes Krankheitsbild. Fortschritt auf demgebiete der Röntgens - 1939 p. 217-233.
- GALY - BERRARD - ROMAIN - TOURLINE - Les pièces d'excérèse des poumons opaques tuberculeux. Etude anatomique et pathogénique - Revue de la Tub. 1951 n° 1-2 - p. 28-59.
- GALY - Epituberculose et les Asies, disséminations pulmonaires bronchogènes, d'origine ganglionnaire au cours de la Tuberculose intra-thoracique primo-secondaire de l'enfant. Thèse LYON 1941.
- GEISBERGER H. La perforation spontanée de ganglions trachéo-bronchiques caséifiés dans les bronches TH. ZURICH 1944.
- GIEGG J.W. - Ulcéro caséous tuberculous bronchitis (method of spread in pulmonary tuberculosis Thorax 1953. T 3 p. 163-4.
- GORGENYI. GOTTCHE - KISSAY - Zur Bedeutung der Bronchial Perforation bei der Tuberkulose der endotherakalen Lymphknoten gleichzeitig Einige bemerkungen Zur Arbeit von Ph. Schwartz, Schweiz Med. Wschr 1950-80-45 p. 1213-1217.
- GORGENYI - GORCHE - KISSAY - Importance of Bronchial Rupture in Tuberkulose of endotheracic Lymphnodes ; An. Journ. Dis of Chest 1947 ; 74 p. 166.

- HEAD - MOEN - Late non tuberculous implication of calcified hilus lymphonodens. The American Revue of Tuberculous 1949 - 6011.
- HEBOLD G. - Die isdlierte Lymphnoden im tuberculose der Oberen und hinteren Mediastinums Spezsfischen Tuberkulose Forschung BERLIN 1949.102/2.
- HORSAY - BILA - Aspect endoscopique de l'antracose endobronchique - Thèse PARIS 1949.
- HOZLY - Zur fistel Bildung der bronchialbaum. Tub. Arts 1953 - 7-4ème p. 194-205.
- HUEBSCHMAN - Pathologish Anatomie der Tuberkulose 1928
- ISSELLING - SUTER - The role of perforation of hilar lymphnodes into the bronchial tree of adults-Disease of Chest 1954-25-3-p. 302-311.
- JEUNE - MOUNIER - KOHN et POTTON - La fistulisation ganglionnaire au cours de la primo-infection. Tuberculose de l'enfant S.H.P. 1951.p. 27-33.
- JOLY H. TISON - Etude de 200 resection pour tuberculose pulmonaire - rev. Tub. 19-4-1955.
- JONES R.S. ALLEY - The role of the bronchi in pulmonary Tuberculosis a review based on a study of 305- Cases American Revue of Tuberculose 1951-63- 4p. 391-398.
- JUSTIN - BESANCON et PALEY - Triple rupture simultanée de ganglions dans les bronches. Difficultés diagnostiques et thérapeutiques - Jour. F. Med. Chir. Thorac. T. III-194 n° 1 - p. 80-83.
- JUSTIN - BESANCON - LAMY et COLL - La rupture des ganglions dans les bronches. Semaine des Hopitaux PARIS 7-7-1947.
- KUFMANN - La tuberculose adémogène - Revue de la Tub. 1953 17-3-p. 286-322.

- KIMM, R. ZUR. Klinik der Lymphnoten Tuberkulose
bei Erwachsenen. Clinis for Tuberculosis
of the lymphnodes in adults Wiener
Med. Wochsift 1947-97/1.
- KOLH Zur pathologie der Tuberkulose der
lymphtiseehen Systems Tuberkulose
arz 1952.
- KOURILSKY - BAGAUD - DECROIX - Anthracose ganglionnai-
re localisée simulant un cancer du pou-
mon - J.F.T.C.T. 1953.7.3. p. 284-291.
- KOURILSKY - BIDERMAN - La distribution des ganglions
trachéo-bronchiques, dans la primo-
infection tuberculeuse et le cancer
broncho-pulmonaire. Annales de la Méde-
cine - T. 53.N° 8 1952.
- KRIAN et MULLER - Perforation of tuberculous glands
into a bronch acta tuber Scandinavia
1950 - 24 p. 1-2.
- KRAUSE A.K. Human resistance to tuberculosis et
various ages of life American Revue of
Tuberculosis 1925.11.p. 103.
- LANSADE B. Les Eperons bronchiques - Thèse PARIS
1946.
- LE BOUCHER - Les formes cliniques des fistules
ganglio-pulmonaires de la primo-infec-
tion et de l'adulte jeune. Thèse PARIS
1947.
- LECOEUR J. - Les maladies des bronches - PARIS 1951.
- LECOEUR J. - L'atteinte des bronches au cours de la
tuberculose tertiaire - S.H.P. 1949
n° 25 p. 1053-1068.
- LEMAIRE - A. LEDOUX - LEBARD - PALEY - POUJET J.
Fistulisation bronchique d'une adéno-
pathie caséuse, avec compression bron-
chique. Bulletin Mons.S.M.H.P. 1944 -
p. 36-37.
- LE MELLETTIER - Mlle Y. FONQUET - Physionomie radio-
logique des tuberculoses pulmonaires
récemment observées chez les jeunes
adultes et les adolescents dans un ser-
vice hospitalier. Soc. Frse. de Tub.
JANVIER 1956 (à paraître in Rev. Tubercu-
lose.

- LE MEILLIER et Mlle Y. FONQUET - Physionomie actuelle de la tuberculose au début chez le jeune adulte. Gazette Med. 25 Janvier 1956.
- LEMOINE J.M. et PIHIEU - Les modes de cicatrisation des ulcérations bronchiques tuberculeuses de réinfection - Revue de la Tuberculose 1953.17.6.p. 861-870.
- LEMOINE - ISORNI - MOLLION et SESTER - Un cas d'ulcération bronchique par perforation ganglionnaire chez l'adulte - Sté Frse de Tuberculose 10-3-1951. REV. de la Tub. T. 15 n° 4 p. 446-448-1951.
- LEVY, VALENSI - ZEFERAN - MOLINA - 24 cas de fistules ganglio-bronchiques chez les tuberculeux pulmonaires adultes - Revue de la Tub. 1951-15-n° 4-p. 410-409.
- LOWYS. - Sur un cas de rupture ganglionnaire dans les bronches - Rev. de la Tub. 1948-p. 380.
- MOLINACI. - Contribution à l'étude de la tuberculose bronchique dans un service de tuberculeux adultes - Thèse ALGER 1950.
- MOTANINI et COLANTUONO - Linforadeniti tubercolosi et tuberculo-trachéo-bronchiale. Annale del Institute Forlanini Vol. VIII fasc V p. 523-570.
- MOREL - DAMBRIN et COLL - Condensation rétractile lobaire moyenne par calcification ganglionnaire bronchique. TOULOUSE MED. 1952-53-2 - p. 207-210.
- MEDLAR - The behavior of pulmonary lesions American Revue of Tuberculosis 1955 - n° 3.
- MULLER R.W. Atelektasen bei hillus drüsen Tuberkulose Beitrage zur Klinik der Tuberkulose 1938.91 p. 273-316.
- OLSON - JONES - Lésions bronchiques dans les poudrons réseques pour tuberculose pulmonaire. American Review of Tuberculosis 5 Nov. 1953 - p. 657.738.

PAGEE - On the endogenous origins of early pulmonary tuberculosis American Journ. Med. Sc. 1935 - 184 - p. 253.

PAGEE W. et HENKE - In Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie (HENKE LUBARSCH) T. III. n° 3.

PAIESI et GROPPIC - Su di un caso di una particolare forma tubercolare polimacro adenomegalia con disseminazione miliare simulante una malattia di B.B.S.O.S.P.E. Maggiore 1953. 41. 3p. 132-137.

PIETRENTONI L. Bronchoscopy in T.B. of the lungs Giornale Italiano della tubercolosi 1949. 3. 2.

PITON La tuberculose bronchique Concours Medical PARIS 1954- 17 Av. p. 76.

POLICARD et GALT - Les bronches - Masson 1945.

RENAULT et CHRETIEN - La tuberculose des bronches - MALOINE PA. 1954.

RIST et AMEUILLE - Le type adulte de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse. Bull. et Mém. S.M.H.P. 3-4-1914 - P. 651-658.

ROUIET F. - Considération anatomique sur la tuberculose sénile Ann. Med. 1950-51-69.

ROUVIERE H. Anatomie des lymphatiques de l'Homme Paris 1932. Masson.

RUBIN E.H. - Pulmonary Tuberculosis in the aged. American Review of Tuberculosis 1932-26-516.

SCHWARTZ P. - Tuberculose ganglionnaire intrathoracique et ses rapports avec les condensations pulmonaires régressives. Wienerzeitschrift für innere Medizin 1-1-1953.

SCHWARTZ - Bemerkungen über die häufiger tuberkulösen lymphadenogenen Bronchialwandverdickungen im Obduktion gut mittel-europäischer Institut für Pathologische Anatomie Tuberkulose artz 1953-714-p. 221-223.

- SCHWARTZ - Signification pathogénique des perforations lymphoglandulaires intra-thoraciques au point de vue de la phthisie pulmonaire et de ses complications. Ic Poumon ; 1950.T. 6 n° 4.
- SCHWARTZ - Bronchialwandschädigungen durch T.B. lymphknoten und ihre Beziehungen im primären Bronchial Tumor. Bei Klinik Tubr 1950-103/2.
- SCHWARTZ - La réinfection automatique lympho-adené-bronchique de la période initiale de la phthisie pulmonaire et ses conséquences. Presse Méd. n° 11.6.1.1941 - p. 43
- SIIRILA V. - Bronchoscopy in intrathoracic Tuberculos. Acta Tub. Scandina 1950 Sypl 26 p. 180-186.
- SOULS et MOUNIER KUHN - Bronchologie MASSON 1946.
- STEIN H. - Über die spezifischen hilus lymphknoten der Erwachsenenalters Beträge zur klinik der T.B. 1938-101/4
- STEINER P. - Complication précoce et tardive des adénites hilaires tuberculeuses Acta Tub. Belgia - 1953-44-2-149 /160.
- STEINERT - Adénites tuberculeuses hilaires et pathologique des bronches. Les Bronches t. n° 1-2-Janv. 1951.
- STEINERT - De quelques accidents de l'adénite tuberculeuse tertiaire Rev. Méd. de Suisse Romane 1946.7p. 411-428.
- STEINERT et GEISBERGER - 3 cas de perforations endobronchiques d'adénites tuberculeuses avec élimination de séquestres ganglionnaires. Journ. Suisse de Méd. 1946. p. 1232-1239.
- SUTER et ISSELIN - La perforation des ganglions lymphatiques tuberculeux hilaires a-t-elle une signification pratique chez l'adulte. SCHWEITZ med. WOCHESCHIET 1952 - p. 273.

- TRUFER - Uber Alterstuberkulose Munch Med. Woch
1925.72.798.
- TESSIER - Bronchites tuberculeuses. Rev. Prati-
cien 1-3-1954.
- TERTLEN - American Review of Tuberculosis 1940.T.
42 Supp. 2 - 1945.T.
- Y. TOUSSAINT - FRANCK et P. TOUSSAINT - Acta tuber-
culosa Belgia 1955 - Fax. 4 p. 261-284.
- TOUSSAINT et GALT - Modes de début de la tuberculose
bronchique excepté la primo-infection.
Rapports au 1er Congrès de l'association
Internationale pour l'étude des bronches
Les Bronches. Vol. I Mai Avril 1951 n° 3
p. 171-193.
- TRICOMI G. Radio Med. TOSIMO. - 195137.10 p. 785.809
Observatione note di semeistica strati-
grafica della adenopatie mediastiniche.
- TROISIER - BARIETY M. GABRIEL - Primo-infection mali-
gne de l'adulte - Adénopathie trachéo-
bronchique caséuse avec infiltration
caséuse du pneumogastrique. Med. des
Hopitaux de Paris - 29 Juin 1934.
- TROISIER S. CHADOURNE. BOUR. - Tuberculose ganglio-
pulmonaire de type infantile chez une
adulte de 45 Ans. Rev. de Tub. Mai
1938.T. IV. N° 5.
- UCHLINGER E. - Die Pathologie anatolie der Bronchus
Tuberkulose Supple a Schw Zeitsh S. Tu-
berkulose 195Op. 31.35.
- USTVELT H.S. Réaction locale dans la vaccination du
B.C.G. de L.O.M.S. 1950 Vol. 2 n° 3.
- VOSSCHULTE K. - Uber die extirpation Tuberkulosen
Mediatinal Brüsebei Bohenden Bronchus
durchbruch Chirurg 1951.27.7. p. 310-314.
- WALTZ R. - Adénopathie T.B. de l'adulte allergique
Ann. Med. Masson 1936.N.N°3.

[illegible]

	<u>Pages</u>
INTRODUCTION	1
RAPPEL HISTORIQUE	3
<u>1ère Partie</u>	8
<u>CHAPITRE I</u> - Matériel et moyens d'étude	8
<u>CHAPITRE II</u> - Résultats	13
A) 1ère Série (bronchoscopies)	13
B) 2ème Série	24
C) Les Biopsies bronchiques	28
D) Les autopsies	30
<u>CONCLUSIONS</u>	36
<u>2ème Partie</u>	38
<u>CHAPITRE I</u> - De quelques observa- tions d'anthracoïse bronchique les fistules bronchiques	38-39
<u>CHAPITRE II</u> Quelques observations de tuberculose ganglionnaire chez l'adulte de plus de 40 ans	65
<u>CHAPITRE III</u> - Tuberculose ganglion- naire de l'adulte de plus de 40 ans	81
<u>CONCLUSIONS</u>	101
BIBLIOGRAPHIE	103

